Veröffentlichungen

aus dem Gebiete des

Militär-Sanitätswesens.

Herausgegeben

von der

Medizinal-Abtheilung

des

Königlich Preussischen Kriegsministeriums.

Heft 20.

Beobachtungen und Untersuchungen über die Ruhr (Dysenterie). Die Ruhrepidemie auf dem Truppenübungsplatz Döberitz im Jahre 1901 und die Ruhr im Ostasiatischen Expeditionskorps.

Zusammengestellt in der Medizinal-Abtheilung des Königlich Preussischen Kriegsministeriums.

Mit Abbildungen im Text und 8 Tafeln.

Berlin 1902.
Verlag von August Hirschwald.
N.W. Unter den Linden 68.


KÖNIGLICH PREUSSISCHE MILITÄR-BIBLIOTHEK CELLE

Veröffentlichungen

aus dem Gebiete des

Militär-Sanitätswesens.

Herausgegeben

von der

Medizinal-Abtheilung

des

Königlich Preussischen Kriegsministeriums.

Heft 20.

Beobachtungen und Untersuchungen über die Ruhr (Dysenterie). Die Ruhrepidemie auf dem Truppenübungsplatz Döberitz im Jahre 1901 und die Ruhr im Ostasiatischen Expeditionskorps.

Zusammengestellt in der Medizinal-Abtheilung des Königlich Preussischen Kriegsministeriums.

Mit Abbildungen im Text und 8 Tafeln.

Berlin 1902.

Verlag von August Hirschwald.

N.W. Unter den Linden 68.

Beobachtungen und Untersuchungen

über die

RUHR (DYSENTERIE).

Die Ruhrepidemie auf dem Truppenübungsplatz Döberitz
im Jahre 1901 und die Ruhr im Ostasiatischen Expeditionskorps.

Zusammengestellt

in der

Medizinal-Abtheilung

des

Königlich Preussischen Kriegsministeriums.

Mit Abbildungen im Text und 8 Tafeln.

Berlin 1902.

Verlag von August Hirschwald.

N.W. Unter den Linden 68.

Vorwort.

Im Sommer 1901 wurden die Truppen des Gardekorps auf dem Truppenübungsplatz Döberitz von einer umfangreichen Ruhrepidemie heimgesucht. Die Erkrankten brachte man zum überwiegenden Theil im Garnisonlazareth I Berlin unter. Schon vorher hatten in diesem Lazareth ausser Reconvalescenten auch solche Mannschaften des Ostasiatischen Expeditionskorps Aufnahme gefunden, welche in China von Ruhr befallen, aber noch nicht genesen waren oder an Rückfällen der Krankheit litten. Hierdurch bot sich zu umfangreichen und eingehenden vergleichenden Beobachtungen und Untersuchungen, welche sich vorwiegend auf die Aetiologie der Ruhr und den Ausbau der bakteriologischen Befunde erstreckten, passende Gelegenheit. Die Ergebnisse sollen hier veröffentlicht werden.

Inhaltsverzeichniss.

I. Theil.

I. Historisch-geographische[1] und statistische Bemerkungen.

Die Ruhr nimmt unter den Volkskrankheiten eine ganz besondere Stellung ein; sie ist bekannt schon so lange etwas von medicinischer Wissenschaft existirt, und wie sie am Anfange der uns bekannten Geschichte wüthete, tritt sie auch heute zuweilen noch schwer und heftig auf.

Mit Meisterhand hat uns Hippocrates ihr Bild gezeichnet: *νοσεῖ τὸ ἔντερον καὶ ξύεται καὶ ἑλκοῦται, γίνεται δὲ αὕτη ἡ νοῦσος καὶ μακρὴ καὶ πολύπονος καὶ θανατώθης, καὶ ἢν μὲν ἔτι τοῦ σώματος ἰσχύοντος θεραπεύηται, ἐλπὶς διαφυγεῖν; ἢν δὲ ἤδη ἐκτετηκότος καὶ τῆς κοιλίας παντάπασιν ἑλκομένης ζωῆς οὐδεμία ἐλπίς* (bei dieser Krankheit wird der Darm angefressen und ulcerirt; sie dauert lang, ist qualvoll und tötlich. Wenn der Organismus kräftig ist, kann gute Pflege ihn durchbringen; ist der Kranke aber geschwächt und der Darm im Ganzen ulcerirt, dann besteht keine Hoffnung). Und Archigenes (54—117 n. Chr.), Galens geistreicher Zeitgenosse, definirt die Krankheit als exulceratio intestinorum serpendo depascens (allmähliches Abfressen der Eingeweide).

Das Mittelalter hat dieses Bild aber verloren gehen lassen und mit dem Worte Ruhr so ziemlich jede Diarrhoe bezeichnet. Wenigstens nennt Kunrat von Megenberg (1307—1374) des leibes ruor ausdrücklich das hinlaufen; und dazu stimmt auch sein ärztlicher Rath: wer des leibes ruor oder hinganch hab ze vast, der koch des paums früht mit regenwazzer oder mit wein; dem wird paz. Jacob Ayrer († 1618), der Nachfolger von Hans Sachs und der erste deutsche Singspieldichter, lässt einen Medicinmann seine Kunst als eine ganz besonders zuverlässige mit diesen Versen preisen:

---

1) Von Stabsarzt Dr. Buttersack.

Kan auch die roth Ruhr vertreiben,
Kein Zahnweh vor mir kan bleiben.

Sogar noch um die Mitte des XVIII. Jahrhunderts schreibt eine Encyklopädie ganz naiv: „Ruhr wird gemeiniglich von dem häufig ablaufenden Urin, und den vielen überflüssigen Stuhlgängen gesagt.“

Der Begriff der Krankheit wechselte, je nachdem im Laufe der Zeiten ihre Bezeichnung bald enger, bald weiter gefasst wurde[1]).

Eine Verwirrung anderer Art trat in den letzten beiden Jahrhunderten ein. Man begnügte sich nicht mit den durch das Gesicht und Gefühl feststellbaren Veränderungen, sondern verstieg sich, in dem Bestreben, das Wesen der Ruhr zu ergründen, zu Speculationen aller Art. So fasste sie Stoll in Anlehnung an Coelius Aurelianus als Rheumatismus des Darms auf; Williams, Röderer, Wagler als Abkömmling der Malaria; Cullen als Constriktion des Darms mit Stauung der Faekalmassen; Linné als Krätze. Rokitansky stellte die Ruhr in Analogie mit der Endometritis puerperalis; andere sprachen von Neurophlogose des Darms oder von Erysipelas, und nur Huxham und Broussais begnügten sich mit dem anatomischen Befunde der Colitis. Erst seit der Mitte des XIX. Jahrhunderts ist das Krankheitsbild der Ruhr wieder in der alten klinischen Reinheit gefasst worden und hat man eingesehen, dass die katarrhalischen, rheumatischen, erethischen, entzündlichen, sthenischen, nervösen, typhösen Ruhrerkrankungen nur graduell von einander verschieden sind.

Während andere Seuchen nur in einzelnen Epidemieen, wenn sich dieselben auch zeitweise schnell folgten, die Völker decimirten, findet der Forscher in der Ruhr eine Krankheit, die kaum je gänzlich erlosch. Man kann bei ihr nicht von einem Kommen und Gehen sprechen, sondern nur von Steigerungen, die zeitlich und räumlich in unregelmässigen Intervallen mit besonderer Heftigkeit auftraten, und man war schon zufrieden, wenn diese sich wenigstens mässigten. Darum haben auch alle Kliniker sie stets in erster Reihe unter den schweren Krankheiten genannt, und selbst die Pest, diese schwere

---

1) Wie schwierig und unsicher die Abgrenzung mancher Ruhrformen gegen katarrhalische Diarrhoen ist, hat übrigens kein Geringerer als v. Frerichs in einem Bericht vom 22. 10. 1870 hervorgehoben. Auch der epidemische Charakter ist nicht ausschlaggebend; denn Kelsch sagt ausdrücklich von der Diarrhoe: „elle est veritablement la maladie prédominante dans toutes les guerres longues et laborieuses.“

Plage des Mittelalters, vermochte trotz ihrer Neuheit und Grausamkeit das allgemeine Interesse an der Ruhr kaum vorübergehend abzuschwächen.

Es ist leicht begreiflich, dass alle nur denkbaren Verhältnisse zur Erklärung dieser verbreiteten Krankheit herangezogen wurden. Aber über die Erkenntniss, dass die Ruhr vornehmlich eine Krankheit der Tropen und warmen Landstriche ist, kam man nicht hinaus. Je mehr die kulturelle Entwicklung der Menschheit zunächst an die Gestade des mittelländischen Meeres geknüpft war, um so mehr mussten die Völker darunter leiden, und eine Reminiscenz an diese Verhältnisse ist es, wenn die Nordländer auf Excursionen nach dem Süden besonders heftig von der Krankheit ergriffen werden. Eine Illustration im Grossen dazu bieten die Verheerungen, welche die Seuche unter den Franzosen und Engländern im Krimkrieg, im italienischen Feldzuge, auf Madagascar u. s. w. angerichtet hat; Napoleon verlor in Aegypten 2468 Mann an der Ruhr, und nur 1689 an der Pest.

Je mehr man sich dem Aequator nähert, um so mehr steigt die Zahl der Ruhrerkrankungen. So betrug z. B. 1865 die Mortalität an Ruhr unter den in Frankreich garnisonirenden Truppen 0,5 ‰, in Algier 2 ‰, am Senegal 37 ‰, und während die englische Armee im Mutterlande fast keinen Todesfall zu verzeichnen hat, verlieren die in Indien und China stehenden Regimenter bis zu 25 ‰ ihres Bestandes an Dysenterie.

In Amerika beträgt die Mortalität an Ruhr

unter dem 47. Breitegrad		. . .	0,3 ‰
„ „ 40.	„	. . .	1,0 „
„ „ 30.	„	(Florida)	5,0 „

Indessen, der Breitegrad allein entscheidet noch keineswegs über das Auftreten oder Verschwinden der Seuche. Man hat, der heutigen Denkweise entsprechend, nach einander bei den Jahreszeiten, bei der Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit, beim Barometerstand, beim Temperaturwechsel, bei den Nahrungsmitteln, beim Wasser, bei den Wohnungen u. s. w. den entscheidenden Punkt gesucht. Vergebens; offenbar ist es nicht ein einzelnes Moment allein, welches den Organismus zur Entwicklung der Krankheit geeignet macht, sondern eine ganze Reihe. Wie vorsichtig man überhaupt mit der Bewerthung solch allgemeiner Faktoren für den Einzelfall sein muss, lehrt eine Notiz Griesingers aus seinen Beobachtungen in Aegypten. Dort

sind im Allgemeinen die trockenen Gegenden und die trockenen Jahreszeiten frei von Ruhrerkrankungen. Aber doch kommen auch in den trockensten Sommermonaten häufig Ruhrfälle in Cairo vor: die Fellahs begiessen des Abends, ehe sie ihre Matten zum Schlafen auf die Erde legen, die Stelle mit vielen Eimern Wassers, um vor dem Ungeziefer Ruhe zu haben.

Als begünstigende Momente für den Ausbruch einer Epidemie sind in seltener Uebereinstimmung von der Mehrzahl der Aerzte aller Länder und aller Zeiten an erster Stelle plötzlicher Witterungswechsel und Menschenanhäufungen genannt worden. Schon die Ruhrepidemie, welche 586 unter König Childebert II. in Austrasien wüthete, wurde von den damaligen Geschichtsschreibern auf Erdbeben, Regengüsse und Ueberschwemmungen zurückgeführt, und in gleicher Weise werden noch jetzt von den indischen Aerzten, die wohl mit die grösste Erfahrung über Ruhr besitzen, die „atmospherical vicissitudes“ als Hauptursache angeschuldigt. Damit stimmt die Beobachtung überein, dass biwakirende Truppen weit mehr unter der Ruhr zu leiden haben als kasernirte. So berichtet z. B. Bruant aus dem ägyptischen Feldzuge Napoleons: „Pendant l'expédition d'Egypte les militaires qui ont été casernés de bonne heure s'en sont peu ressentis; elle n'a guère attaqué que ceux exposés à l'humidité de la nuit“, und in Algier liess die Krankheit nach, nachdem die Truppen in Kasernen untergebracht waren. 1844 brach während einer Belagerungsübung um Metz bei im allgemeinen günstigen Morbiditätsverhältnissen eine Ruhrepidemie unter den angreifenden, biwakirenden Truppen aus, während die Belagerten gesund blieben; ähnlich mögen die Verhältnisse bei der Belagerung von Metz 1552 durch Karl V. gewesen sein, dessen Armee von ca. 80000 Mann binnen zweier Monate (November und December) um $^1/_3$ decimirt wurde. Und abermals ist es Metz, dessen Belagerungsarmee 1870 schwer unter dieser Seuche zu leiden hatte. Ein Vergleich der Ruhr-Morbidität in einzelnen Armee-Abtheilungen ist sehr lehrreich; es erkrankten an Ruhr

von der Belagerungsarmee von Metz (250000 Mann)

im August	1870	2140 Mann	= 8,4 ‰	der Kopfstärke	
„ September	1870	8102 „	= 34,1 ‰	„	„
„ Oktober	1870	8893 „	= 38,5 ‰	„	„

von der Belagerungsarmee von Strassburg (50000 Mann)

im August	1870	31 Mann	= 0,6 ‰	der Kopfstärke	
„ September	1870	82 „	= 1,6 ‰	„	„

von der Belagerungsarmee von Paris (250—300000 Mann)

im Oktober	1870	1732 Mann	= 7,0 $^0/_{00}$	der Kopfstärke
„ November	1870	1166 „	= 4,3 „	„ „
„ December	1870	554 „	= 1,9 „	„ „
„ Januar	1871	254 „	= 0,9 „	„ „

an der Loire und Sarthe

im November	1870 (162000 Mann)	1460 Mann	= 9,0 $^0/_{00}$	der Kopfstärke
„ December	1870 (154000 „)	494 „	= 3,2 „	„ „
„ Januar	1871 (126000 „)	246 „	= 1,9 „	„ „

Allenthalben — die Epidemieen von Metz und Sedan sind klassische Beispiele — ergab sich als Regel, dass die Intensität der Ruhr stets proportional der Dauer des Aufenthaltes war, sofern nicht ausreichende sanitäre Maassnahmen getroffen wurden; dasselbe Gesetz erkennen wir auch in der Ruhr, welche 1854—1856 die englisch-französische Armee vor Sebastopol heimsuchte. Namentlich im 2. Jahre wies das französische Contingent ganz exorbitante Zahlen auf, während bei den Engländern, die sich mittlerweile Baracken gebaut, Drainagen angelegt, Isolirungen ermöglicht hatten und dergl., unter denselben äusseren Bedingungen die Krankenzahl um das $4^1/_2$fache herabgedrückt war. Es lässt sich wohl kaum ein Experiment in noch grösserem Maassstabe denken, welches klarer bewiese, wie weder die Witterung, noch das Wasser, noch die sonstigen als Ursache der Krankheit angenommenen Schädlichkeiten für sich allein eine Ruhrepidemie auszulösen im Stande sind.

Im Einzelfalle trat wohl ein bestimmter Faktor besonders hervor. An die besprochenenen Witterungseinflüsse reihte sich naturgemäss der ungünstige Einfluss von Sumpfgegenden, die mit ihrer Nebelbildung und kalten Nässe die Temperaturschwankungen noch unheilvoller machen. Der Zusammenhang zwischen sumpfigen Gegenden und Ruhrepidemieen hat sich den Beobachtern seit je aufgedrängt (z. B. Francesco Torti (1658—1741), Morton (1655—1698), Maillot (geb. 1804)) und liess die Vorstellung entwickeln, dass Ruhr und Malaria identisch wären, eine Vorstellung, die zwar von der historisch-geographischen Forschung als irrig erkannt wurde, aber einst in den cholerischen und dysenterischen Formen der Intermittens perniciosa eine verführerische Stütze gefunden hat.

Gelegentlich ist auch das Trinkwasser als auslösendes Moment angesprochen, so z. B. schon 1770 von Read, dem Regimentsarzt des Regiments Béarn in Metz, der eine Verunreinigung bestimmter Brunnen durch Latrinen nachwies und durch Schliessung der Brunnen die Epidemie in seinem Regiment zum Erlöschen brachte; ein ähnlicher

Fall kam 1776 in Sedan zur Beobachtung. Aus der neuesten Zeit wäre an die Arbeiter des Suezcanals zu erinnern, die von der Zeit an von Ruhr verschont blieben, als ihnen frisches Wasser aus dem Nil zugeleitet worden war.

Auch psychischen Einflüssen wurde eine Rolle zugeschrieben; führte doch schon Baglivi als Ursachen: moeror et animi pathemata an. Die vermehrte Heftigkeit der Ruhr unter den Franzosen nach der Schlacht von Sedan, und die Beobachtung, dass unter Kriegsgefangenen die Ruhr häufiger und intensiver auftritt, mögen hierher gehören.

Aber im Vordergrunde der Ursachen stehen doch die Menschenanhäufungen an sich. Seit den Tagen des Xerxes, dessen Krieger von der Ruhr dahingerafft wurden, bis auf unsere Zeit hat sich kein Heer in den Tropen oder in den zunächst gelegenen südlichen Gegenden bewegt, ohne dieser Seuche seinen Tribut gezahlt zu haben. Allein auch in Europa ist kein Krieg geführt worden, zu dem sich nicht die Ruhr hinzugesellt hätte, ja, mehrfach ist sie es gewesen, die siegreiche Armeen zum Rückzug zwang oder wenigstens weitere Operationen unmöglich machte. Sie war es, die Heinrich V. von England $^3/_4$ seines Heeres raubte und ihn hinderte, die siegreiche Schlacht von Azincourt 1415 auszunützen; sie löste 1439 Albrecht's II. Armee vor Belgrad ohne Schwertstreich auf; sie kostete 1792 den alliirten Armeen der Preussen und Oesterreicher weit mehr Opfer als die Einnahme von Verdun und die Kämpfe von Grandpré und Valmy; und sie tödtete ohne Schlacht in kurzer Zeit 12000 Mann der preussischen Armee, als diese im bayrischen Erbfolgekrieg nur beobachtend in Sachsen und Böhmen stand.

Die Beobachtungen zeigten indess auch, dass nicht die Menschenanhäufungen an sich zur Ruhrepidemie führten, dass vielmehr die Dauer der Ansammlungen, mithin die Länge eines Feldzuges von Einfluss auf die Erkrankung war. In den kurzen Feldzügen von 1859, 1864 und 1866 vermochte die Krankheit sich nicht zu umfangreichen Epidemien auszudehnen, und ebenso fand bei der Schnelligkeit, mit der 1874 die Engländer die Expedition nach Kumassi erledigten, die Krankheit keine Zeit, sich zu entwickeln. Dieses Gesetz hatten schon grosse Heerführer, wie Marlborough, Friedrich der Grosse, Napoleon erkannt, und wenn sich auch darnach die Kriege nicht bemessen lassen, so lehrt uns die Geschichte doch, langdauernde Truppen-Versammlungen zu vermeiden. Auch vom hygienischen Standpunkt aus empfiehlt sich somit die Regel: „Getrennt marschiren, vereint schlagen."

In der weiteren Entwickelung der Erkenntniss des Wesens der Ruhr trat mehr und mehr die Annahme eines contagiösen und miasmatischen Ursprungs hervor. Das epidemische Auftreten der Krankheit sollte auf den contagiösen, das endemische Vorkommen auf den miasmatischen Charakter hinweisen. Das Contagium wurde in den Darmentleerungen gesucht; sowohl die „Exhalationen“ wie die flüssigen und festen Bestandtheile der Darmentleerungen wurden als Träger des Ansteckungsstoffes angesehen. Das Contagium sollte unzweifelhaft von der Luft weitergetragen werden, jedoch durch Verdünnung sehr bald seine ansteckende Kraft verlieren.

Erst den letzten Jahren der bakteriologischen Forschung war es vorbehalten, nähere Aufklärung über die ätiologischen Verhältnisse der Krankheit zu bringen. Man glaubte bei der infektiösen Ruhr zwei verschiedene Formen unterscheiden zu müssen, von denen die eine durch Bakterien, die andere durch Amöben bedingt werde. Hierüber wird in späteren Abschnitten dieser Veröffentlichung berichtet werden.

Literatur:

1. Ackermann, De dysenteriae antiquitatibus. Lipsiae 1777.
2. Aëtius, Tetrabibl. III. Sermo I. Cap. 43.
3. Ayrer, Jacob, Fastnachtsspiele.
4. Baglivi, Opera omnia medico-pract. et anatom. 1827. I. S. 185.
5. v. Baerensprung, Volkskrankheiten. Rede 1851.
6. Colin, Traité des maladies épidém. 1879.
   Derselbe, Dictionnaire des sciences méd. XXXI. Band, Art. Dysenterie.
7. Griesinger, Klin. Beobacht. über die Krankheiten in Aegypten. Gesamm. Abhandl. II. S. 693.
8. Hippocrates, De diaeta. Lib. III. § 19.
9. Hirsch, A., Handbuch der historisch-geograph. Pathologie. 1862—64.
10. Hecker, Volkskrankheiten.
11. Haeser, Historisch-patholog. Untersuchungen zur Geschichte der Volkskrankheiten. 1839.
12. Kelsch, Traité des maladies infectieuses. I. 1894.
13. Kriegssanitätsbericht über die deutschen Heere 1870/71.
14. Laveran, De la mortalité des armées en campagne (annales d'hygiène 1863).
15. Myrdacz, Sanitäts-Geschichte des Krimkriegs 1854—56.
    Derselbe, Sanitäts-Geschichte des russisch-türk. Kriegs 1877/78.
16. Vogt, Monographie der Ruhr. 1856.
17. C. A. Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. 1856. III. S. 266.

Bevor zur Schilderung der Ruhrepidemie auf dem Truppenübungsplatz Döberitz übergegangen wird, mögen noch einige Angaben über die Todesfälle der jüngsten Zeit an Ruhr im Königreich Preussen Platz finden.

Regierungsbezirk	1895	1896	1897	1898	1899	1900
Königsberg	**201**	**151**	**89**	**62**	**38**	**51**
Gumbinnen	**443**	**62**	**120**	**36**	**122**	**34**
Danzig	**187**	**48**	**107**	**22**	**24**	**22**
Marienwerder	**97**	**192**	**77**	**43**	**59**	**41**
Berlin	12	7	3	2	6	8
Potsdam	17	17	24	16	15	26
Frankfurt	24	14	17	28	19	12
Stettin	12	2	10	9	9	6
Köslin	37	5	5	0	5	3
Stralsund	4	3	0	1	4	3
Posen	40	17	21	24	12	21
Bromberg	75	11	20	5	35	19
Breslau	24	6	6	2	16	6
Liegnitz	28	5	5	10	13	7
Oppeln	54	15	8	19	17	26
Magdeburg	74	21	42	42	43	43
Merseburg	**112**	**36**	**59**	**62**	**76**	**62**
Erfurt	6	3	2	3	2	8
Schleswig	8	6	9	5	9	4
Hannover	7	3	11	17	14	11
Hildesheim	11	3	11	6	7	6
Lüneburg	39	7	23	14	39	25
Stade	4	3	15	4	10	5
Osnabrück	3	1	4	1	7	0
Aurich	1	2	0	2	0	2
Münster	48	4	17	18	82	12
Minden	11	4	4	10	5	11
Arnsberg	**281**	**94**	**198**	**159**	**204**	**71**
Cassel	10	4	5	1	7	4
Wiesbaden	5	3	4	1	9	4
Coblenz	2	1	3	4	2	0
Düsseldorf	34	7	11	204	291	151
Cöln	13	3	7	2	0	10
Trier	18	1	4	2	2	4
Aachen	1	0	0	2	1	0
	1950	760	940	848	1206	718

Nach den in den Abhandlungen von Borntraeger[1]) und Kruse[2]) angeführten diesbezüglichen Zahlen fand nach einem erheblichen Rückgang der Ruhrsterblichkeit vom Jahre 1892 bis 1895 wieder eine Zunahme statt, welche im Wesentlichen bedingt war durch den An-

1) Zeitschrift für Hygiene. Bd. 27. S. 375 ff.

2) Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege. Bd. 19. S. 189 ff.

sturm der Krankheitsfälle innerhalb der alten Ruhrheerde in den Regierungsbezirken Königsberg, Gumbinnen, Danzig, Marienweder und Oppeln, sowie durch zahlreiche Sterbefälle aus einem neuen Ruhrheerde, dem Regierungsbezirke Arnsberg, in welchem in den Jahren vorher nur vereinzelte tödtliche Ruhrerkrankungen vorgekommen sind. In diesem Bezirk hat die Ruhr seit 1892 ungeahnte Fortschritte gemacht und wohl dazu beigetragen, dass seit 1898 auch im Regierungsbezirk Düsseldorf und im Jahre 1899 im Regierungsbezirk Münster die Ruhrtodesfälle sich in bedenklicher Weise häuften, wie vorstehende Zusammenstellung zeigt:

Wenn also auch nach diesen Zahlen bis auf die Zunahme der Ruhr im Jahre 1899 im Allgemeinen seit 1895 ein Rückgang ersichtlich ist, so lehrt doch das sprunghafte Auftreten gehäufter Ruhrerkrankungen mit entsprechend zahlreichen Todesfällen in Gebieten, die Jahre lang nur vereinzelte Todesfälle aufwiesen, welche Gefahr uns jederzeit von den endemischen Heerden aus droht.

Ungefähr gleichzeitig mit der nachstehend beschriebenen Ruhrepidemie des Döberitzer Uebungsplatzes erkrankten im Jahre 1901 von der Militärbevölkerung im I., V. und VII. Armeecorps noch zusammen 124 Mann an Ruhr, von welchen 3 (beim I. Armeecorps) starben.

II. Die Ruhrepidemie auf dem Truppenübungsplatz Döberitz im Jahre 1901.

Einleitung.

Lage des Uebungsplatzes und Eintheilung des Lagers. Bei Döberitz befindet sich der 1894 angelegte und 1895 zum ersten Mal benutzte Truppenübungsplatz für das Gardecorps. Er dient sämmtlichen Waffenarten zu Uebungen im Gelände und ist besonders für Regiments- und Brigade-Exerciren, Infanteriefelddienst Schiess- und Cavallerie-Uebungen da. 4170 Hectar gross liegt er 11 km westlich von Spandau, südlich der Berlin-Lehrter Eisenbahn, mit dem nördlichsten Theil ganz nahe an den Bahnhof Dallgow-Döberitz reichend. Dieser 29 Hectar einnehmende Theil im Norden, von der Form eines Rechtecks zwischen der Hamburg-Berliner Landstrasse und dem Bahnkörper, ist als Lager eingerichtet. Dasselbe, 30 m über dem Meeresspiegel auf Sandboden, besitzt von Norden nach Süden eine Länge von 1 km, von Osten nach Westen eine Breite von etwa 500 m, und wird durch gepflasterte Längsstrassen im Wesentlichen in 4 von N. nach S. gleichlaufende Längsstreifen getheilt, welche mit parallel stehenden Baracken verschiedener Construktion — massiven Steinbaracken, Wellblech-, Stall-Baracken — bebaut sind. Auf dem östlichsten Streifen stehen Offiziersbaracken mit der Offizierspeiseanstalt. Von den 3 übrigen Streifen ist der mittlere (zwischen Winterfeld- und Prinz August von Württemberg-Strasse für Küchen- und Latrinen-Gebäude bestimmt, während auf den beiden anderen Mannschafts- und Stallbaracken errichtet sind. Der südlichste Theil des Lagers, das Cavallerie-Lager, ist von dem Infanterie-Lager durch den ungefähr 100 m breiten, unbebauten Königsplatz getrennt. Für das ständige Arbeitscommando und zur Unterbringung des Zielbau-Commandos im Sommer ist südlich der Berlin-Hamburger Chaussee eine besondere

Anlage geschaffen, an welche sich nach Osten der Artillerie-Park anschliesst[1]).

Lagerhygiene. Durch eine vom Generalcommando des Gardecorps genehmigte Dienstordnung ist bestimmt, dass die Truppen am Tage vor dem Abrücken aus dem Lager Wohnräume, Küchen, Geräthe, Umgebung der Baracken und Ställe einer gründlichen Reinigung zu unterwerfen haben. Besonders sorgfältig und peinlich sollen hierbei Ess-, Trink-, Wasch- und Nachtgeschirre gesäubert werden. Zugleich wird den Truppen Sorge für Reinlichkeit der Latrinen, der Umgebung der Müll- und Düngergruben, der Wasserschöpfstellen, Pumpen, Kanäle, Gerinne und Speiserestfässer eingeschärft und eine vorschriftsmässige hygienische Ueberwachung der Cantinen angeordnet. Haben Truppen das Lager verlassen, so darf es, theilweise oder ganz, frühestens nach 2 Tagen von Neuem belegt werden.

Sanitätsdienst. Während der Belegungsdauer — Anfang Mai bis zum Beginn der Herbstübungen — ist dem Commandanten des Uebungsplatzes Döberitz der rangälteste Sanitätsoffizier als ärztlicher Sachverständiger (Lagerarzt) beigegeben. Alle Verunglückungen und aussergewöhnlichen Krankheitsfälle, sowie jede erwiesene oder auch nur verdächtige ansteckende Erkrankung müssen vom Lagerarzt gemeldet werden. Die ansteckenden Kranken sind ohne Verzug aus dem Lager in's Lazareth zu schaffen, zu welchem Zwecke die Eisenbahn und ein Krankenwagen mit 2 Tragen zur Verfügung stehen. Dieser erreicht das Garnisonlazareth Spandau auf der Strasse in $1^1/_2$ Stunden, durch jene nimmt die Beförderung bis Bahnhof Spandau und von hier in's Lazareth mit Wagen zusammen etwa 40 Minuten in Anspruch. Dank der Nähe des Bahnhofs Dallgow-Döberitz ist der Krankenabschub auch nach den übrigen Lazarethen des Corps durch die Eisenbahn sehr erleichtert. Im Lager selbst dienen 2 Döcker'sche Baracken zur Aufnahme von Leicht- und transportunfähigen Kranken. Abgesehen von der ständigen hygienischen Ueberwachung, welcher von allen zuständigen militärischen Dienststellen gebührende Aufmerksamkeit und Pflege zu Theil wird, finden durch den Lagerarzt im Mai und Juli jeden Jahres eingehendere Besichtigungen des Truppenübungsplatzes und seiner Baulichkeiten, sowie Trinkwasseruntersuchungen statt, über deren Ergebnis der Commandantur berichtet wird.

Wasserversorgung. Das ganze Lager wird mit Grundwasser versorgt, welches von 3 am Ostrand des Lagerplatzes angelegten

---

1) s. Lagerplan.

8 m tiefen Röhrenbrunnen aus mittelst Maschinenkraft unmittelbar in Leitungsrohre gedrückt wird, während den Ueberschuss ein 30 m hohes Wasserbehältniss aufnimmt, welches 75 cbm fasst und zur Versorgung des Lagers während der Nacht ausreicht. Ausserdem sind im Lager noch 10 Röhrenbrunnen vorhanden, deren Bauart ebenso wie die der Leitungsanlage eine Verunreinigung des Wassers nicht erwarten lässt. Eine solche hat sich auch bis jetzt durch regelmässige Untersuchungen nicht feststellen lassen.

Ausser Leitung und Brunnen im Lager finden sich noch einige über den eigentlichen Uebungsplatz verstreute Rohrbrunnen, welche zu Ausstellungen indessen ebenfalls keine Veranlassung geben. Die Brunnen der benachbarten Wirthschaften sind nicht zu beanstanden. Nur eine kleine Bierwirthschaft in der Nähe des Lagers — der Sperlingskrug — hat einen Kesselbrunnen, welcher nach Beschaffenheit und Oertlichkeit durch Zuflüsse inficirt werden könnte. Aber auch dieser ist als unverdächtig anzusehen, und Niemand von den Hausbewohnern (Erwachsene und Kinder) ist trotz des Genusses seines Wassers vor oder während der Epidemie an Ruhr erkrankt.

Der am Ostrand des Lagers langsam dahinfliessende Schwanengraben liegt etwa 10—12 m tiefer als der östliche Lagerrand. Sein unansehnliches Wasser kommt weder für Genuss- noch Gebrauchszwecke der Mannschaften in Betracht, weil die Brunnen und Zapfstellen für die Mannschaften viel bequemer erreichbar sind. Nur der Eisbedarf für die Offizierspeiseanstalt wird durch den Graben gedeckt.

Die Badeanstalt im Lager (mit Regendouchen) wird von der Wasserleitung gespeist. Eine Badegelegenheit im Freien fehlt.

Kanalisation. Das Lager hat eine im Jahre 1897/98 angelegte Kanalisation, deren Rohrnetz sich über den ganzen Lagerplatz verbreitet. Der Hauptkanal (Sammelrohr) führt die gesammelten Abwässer nach dem etwa 800 m südwestlich des Lagers und 8—10 m tiefer als dieses gelegenen Kesselbruch; dort werden sie durch eine wilde Berieselung theils zur Versickerung gebracht, theils sammeln sie sich in dem sumpfigen Bruch an, welches, dicht mit Schilf bewachsen, von einer Wasserfläche kaum etwas erkennen lässt. Dieses Kesselbruch ist für alle militärischen Uebungen ein natürliches Hinderniss und somit vom Verkehr so gut wie ausgeschlossen.

Durch die Entwässerungsanlage werden abgeführt: 1. das Regenwasser; 2. die Küchen- und sonstigen Gebrauchswässer; 3. die Ab-

wässer der Badeanstalt; 4. der Inhalt der bis jetzt vorhandenen Spülklosets und der Urin aus einem Theil der Pissoirs.

Nicht abgeführt wird der Inhalt der Mannschaftslatrinen und des grössten Theils der Mannschaftspissoirs.

Küchen und Kantinen. Die Küchengebäude, 4 an Zahl, bestehen aus zwei Flügelbauten, welche je eine Bataillonsküche enthalten, und aus der grossen zwischen ihnen liegenden Speisehalle. Jedes Küchengebäude ist somit für 2 Bataillone bestimmt.

Ausser der Küche und einigen Nebenräumlichkeiten ist in jedem Flügelbau für ein Unteroffizier-Speisezimmer und eine Kantine gesorgt. Der ganze Küchen- und Kantinenbetrieb unterscheidet sich nicht von dem der Standorte, nur sind die Bezugsquellen andere, insofern als für die ganze Zeit der Belegung des Lagers für alle Truppentheile von der Kommandantur kontraktliche Abmachungen mit Fleisch-, Gemüse- und sonstigen Lieferanten getroffen sind. Die Herkunft der Rohmaterialien konnte bei den vorgenommenen Prüfungen als einwandsfrei angesehen werden.

Die in den Kantinen feil gebotenen Nahrungs- und Genussmittel, über deren Beschaffenheit wohl hier und da Klagen laut wurden, haben nie Eigenschaften gezeigt, die als Ursache von Ruhrerkrankungen anzusprechen gewesen wären.

Wäsche. Die Bettwäsche kommt nach jedesmaligem Wechsel in die Garnisonwaschanstalt. Für die Reinigung der Drillichsachen und der Leibwäsche haben die Mannschaften selbst zu sorgen.

Bettstroh. Das Bettstroh wurde während der Belegungszeit im letzten Sommer nicht gewechselt, verblieb vielmehr während dieser ganzen Periode in den Umhüllungen.

Latrinen. Die Mannschaftslatrinen befinden sich theils an dem westlichen Randstreifen des Lagerplatzes, theils zu beiden Seiten der Mannschaftsküchen, von letzteren etwa 20 m entfernt. Ihre Einrichtung ist eine einfache. Ueber einer 11,85 m langen, 1,25 m breiten und 0,95 m tiefen gemauerten und auscementirten offenen Grube steht ein Bretterbau, in welchem ein 11,25 m langes und 0,35 m breites, sogenanntes halbes Sitzbrett mit 17 halbkreisförmigen Ausschnitten angebracht ist, sodass zwischen der Latrinenrückwand und dem freien Sitzbrettrand ein 0,60 m breiter Spalt die ganze Grube zu übersehen gestattet. Letztere selbst reicht, um 0,65 m über die Latrinenrückwand hinaus, ihr Mauerrand erhebt sich dort um 10 cm über der umliegenden Bodenfläche, und dieser ausserhalb des Bretterbaus gelegene Grubentheil ist durch aufklappbare Holzdeckel verdeckt.

Die Behandlung der Latrinen war vor dem Beginn der Epidemie nicht gleichmässig, die Latrinengruben 1 bis 6 wurden 2 mal täglich mit Torfstreu beschüttet, um den Inhalt einzudicken und ihn bei der Grubenentleerung mit dem Spaten ausstechen und auf die Abfuhrwagen werfen zu können. Der Inhalt der Latrinen 7 bis 17 sollte möglichst flüssig bleiben, um auf pneumatischem Wege in eiserne Tonnenwagen entleert werden zu können. Zur Desinfektion wurde täglich etwas Saprol aufgegossen. Mit Spülklosets sind die Offizier-Speiseanstalt, die Offiziers-Baracken, die Arrestgebäude und die Post ausgestattet.

Belegung. Seit 1895 wird der Uebungsplatz in den Sommermonaten regelmässig von Truppen des Gardekorps benutzt. Er war in den Jahren 1899 und 1900 während der Uebungszeit mit 13053 bezw. 14223 Mann belegt gewesen. Waren nun in dieser und späterer Zeit wohl auch ab und zu Darmerkrankungen (Durchfall) in gehäufter Zahl vorgekommen, so handelte es sich doch immer nur um leichte Fälle, welche den Verdacht an Ruhr nicht hatten aufkommen lassen. Auch innerhalb der Civilbevölkerung in und um Döberitz sind nach den amtlichen Ermittelungen seit Bestehen des Lagers bis 1901 nie Ruhrfälle festgestellt. Bis zum Eintreffen der 2. Garde-Infanterie-Brigade, d. h. vor dem 16. Juli war im Jahre 1901 das Lager von folgenden Truppen belegt:

Truppe	Zeitraum
1. Garde-Infanterie-Brigade	3. 5.—22. 5. 1901
Unteroffizier-Schule	17. 5.—22 5. 1901
3. Garde-Infanterie-Brigade	3. 6.—21. 6. 1901
Garde-Schützen-Bataillon	8. 6.—14. 6. 1901
4. Garde-Infanterie-Brigade	24. 6.—12. 7. 1901
2. Garde-Feldartillerie-Brigade	18. 6.— 7. 7. 1901
Hauptkadettenanstalt	24. 6.—28. 6. 1901
2. Garde-Ulanen-Regiment Garde-Kürassier-Regiment	11. 7.—19. 7. 1901

Bei keinem dieser Truppentheile sind vor dem Eintreffen der 2. Garde-Infanterie-Brigade in Döberitz und nachher in der Garnison Ruhrfälle, oder auch nur zahlreichere Darmerkrankungen als sonst aufgetreten.

Mit Rücksicht hierauf und nach der Beschaffenheit der eben geschilderten hygienischen Verhältnisse muss somit angenommen werden, dass die 2. Garde-Infanterie-Brigade am 16. Juli 1901 ein von Ruhrerregern freies Lager bezog.

le 17.

Die
glei
Tor
Gru
wag
mög
Tor
täg
Spe
aus

mo
in
bez
Zei
Zal
Fäl
Au
der
Ru
Bri
fol

2.
Ru
au

sc
da
er

Krankenbewegung. Von dieser Brigade traf das 2. Garde-Regiment am 16. 7. (Fourire am 13. 7.) mit 1654, das 4. Garde-Regiment am 23. 7. (Fourire am 22. 7.) mit 1447, das Garde-Füsilier-Regiment am 16. 7. (Fourire am 13. 7.) mit 1769 Mann ein. Der Gesundheitszustand war vor und bei dem Ausrücken gut; Niemand hatte an Ruhr und ruhrähnlicher Erkrankung gelitten. Aus der Berliner Civilbevölkerung war um die Zeit kein Ruhrfall bekannt geworden. Gegen Ende Juli häuften sich jedoch bei den genannten Truppen Darmkatarrhe, welche bis dahin nicht besonders hervorgetreten waren, sodass der Gesammtzugang noch in diesem Monat beim 2. Garde-Regiment 33, beim 4. Garde-Regiment 18 und beim Garde-Füsilier-Regiment 79 betrug. Diese Darmkatarrhe konnten ihre Erklärung in den durch das Lagerleben vielfach veränderten Verhältnissen finden, insbesondere dem unzeitigen und wohl auch übermässigen Genuss verschiedener Getränke, der Einnahme von Nahrungsmitteln, welche durch die anhaltende Hitze in Bezug auf ihre Güte eine nicht immer vermeidbare und oft nicht erkennbare Beeinträchtigung erlitten haben mochten, vielleicht auch in Erkältungen, indem die Leute nach anstrengendem Dienst gern im Freien Kühlung und Erholung durch Lagern auf dem Erdboden suchten. Jedenfalls boten sie, an und für sich leichter Art, den Truppenärzten nichts Auffälliges, da sie diesen als eine beim Beziehen des Lagers ziemlich regelmässig wiederkehrende Erscheinung bekannt waren.

Während nun die Darmkatarrhe im August zum Theil noch eine weitere Steigerung erfuhren, zeigten vom 31. Juli ab zuerst einzelne, dann immer zahlreichere Leute schleimig-blutige Ausleerungen, deren Natur in Verbindung mit den weiteren Krankheitserscheinungen bald keinen Zweifel mehr gestattete, dass es sich um Ruhr in epidemischer Ausbreitung handelte. Es erkrankten im Ganzen an Ruhr

Vom — bis	Beim 2. Garde-Regiment	Beim 4. Garde-Regiment	Beim Garde-Füsilier-Regiment
31. 7.— 4. 8.	2	9	1
5. 8.— 9. 8.	12	27	4
10. 8.—14. 8.	15	45	15
15. 8.—19. 8.	12	29	6
20. 8.—26. 8.	5	14	7
28. 8.—13. 9.	3	2	3
Zusammen	49 = 2,9 pCt. K.	126 = 8,7 pCt. K.	36 = 2,0 pCt. K.

Auf den beigefügten Diagrammen ist diese Krankenbewegung und der Zugang an Darmkatarrhen graphisch zur Darstellung gebracht[1]).

Der grösste Tageszugang fiel in die Zeit vom 10.—12. 8., nachdem die Brigade am 10. 8. das Lager verlassen hatte und in die Garnison zurückgekehrt war. Am 13. 9. erfolgte die letzte Erkrankung.

Nur wenige Tage blieb das Lager bis zum Einrücken der 5. Garde-Infanterie-Brigade und der 1. Garde-Feldartillerie-Brigade truppenfrei. Sie wurden, soweit es die Kürze der Zeit gestattete, zu Desinfektions-Maassregeln benutzt, die sich naturgemäss hauptsächlich auf die Latrinen richteten.

Das II. Bataillon des 5. Garde-Regiments und das Garde-Grenadier-Regiment No. 5 bezogen das Lager am 13. 8. (Fourire am 9. bezw. 10. 8.), das I. Bataillon 5. Garde-Regiments am 14. 8. (Fourire am 10. 8.), das 1. Garde-Feldartillerie-Regiment, sowie die 1. Batterie und die II. Abtheilung 3. Garde-Feldartillerie-Regiments am 15. 8. (Fourire am 13. 8.). Die Kopfstärke betrug beim 5. Garde-Regiment 1084, beim Garde-Grenadier-Regiment No. 5 996, beim 1. Garde-Feldartillerie-Regiment 733 und beim 3. Garde-Feldartillerie-Regiment 541.

Es erkrankten im Ganzen, wie die graphische Darstellung zeigt, auf der auch der Zugang an Darmkatarrh ersichtlich gemacht ist, beim

Vom	5. Garde-Regiment	Garde-Grenadier-Regiment 5	1. Garde-Feldartillerie-Regiment	3. Garde-Feldartillerie-Regiment
bis 16. 8.	5	1	2	1
17. „ 21. 8.	30	19	—	—
22. „ 26. 8.	34	22	1	4
27. 8. „ 2. 9.	9	3	—	2
Zusammen	78 = 7,2 pCt. K.	45 = 4,5 pCt. K.	3 = 0,4 pCt. K.	7 = 1,3 pCt. K.

Die ersten 5 Fälle bei der 5. Garde-Infanterie-Brigade betrafen Fourire, von denen einer am 9. 8., die übrigen am 10. 8. im Lager angekommen waren. Erst vom 16. 8. ab folgten Erkrankungen von Leuten, die am 13. 8. in Döberitz eingetroffen waren. Die zahl-

1) Hier wie dort und in den weiteren statistischen Mittheilungen ist für die Zeitangaben nicht der Tag der dienstlichen Krankmeldung, sondern der Tag maassgebend gewesen, an dem die ersten, theilweise nur anamnestisch zu ermittelnden Symptome aufgetreten waren.

etzte

einen
aupt
haus
Das-
Feld-
nent
eritz

die
iison

nate
und
nber

irrhe
iger-

e —
rfrei.
hont
auf-

erie-
sehr
leich
iode

heilt

A

der Zu

D

dem

Garnis

N

Infant

Sie w

Maass

Latrin

I

Regim

10. 8.

am 1(

und

(Fouri

1084,

Felda

ment

]

zeigt,

ist, b

17.
22.
27.

Four

angel

Leut

Zeita

maass

mittel

reichsten Zugänge fielen in die Zeit vom 19. bis 27. 8., die letzte Erkrankung trat am 2. 9. ein.

Das 1. Garde-Feldartillerie-Regiment hat in Döberitz keinen einzigen Ruhrkranken gehabt, die 3 bei diesem Regiment überhaupt vorgekommenen Fälle haben zu dem dortigen Aufenthalt durchaus keine Beziehung und werden später besonders erläutert werden. Dasselbe gilt für einen am 13. 8. erkrankten Mann des 3. Garde-Feldartillerie-Regiments, während die späteren Zugänge bei diesem Regiment in der Zeit vom 22. bis 29. 8. ihren Ursprung zweifellos in Döberitz gehabt haben.

Am 21. 8. kehrte die 5. Garde-Infanterie-Brigade und die 1. Garde-Feldartillerie-Brigade vorzeitig von Döberitz in die Garnison zurück.

Schliesslich sind noch 11 bei dem während der Sommermonate auf dem Uebungsplatz liegenden 192 Mann starken Arbeits- und Zielbau-Kommando in der Zeit vom 14. August bis 2. September vorgekommene Ruhrfälle zu erwähnen.

Die Vertheilung der Ruhrerkrankungen und der Darmkatarrhe auf die einzelnen Gebäude des Döberitzer-Lagers ist auf den Lagerplänen I und II ersichtlich gemacht.

Von den überhaupt belegten Baracken blieben nur wenige — No. 10, 12, 32, 34, 35 und Stallbaracke 11 — ganz ruhrfrei. Zwei Baracken, die in der ersten Belegungsperiode verschont waren, — No. 5 und 21 — haben in der 2. Periode Ruhrfälle aufzuweisen.

Ganz besonders bemerkenswerth ist es, dass von der Artillerie-Brigade das 1. Regiment gar keine und das 3. Regiment nur sehr wenige auf Döberitz zurückzuführende Ruhrfälle gehabt hat, obgleich diese Regimenter in Baracken gelegen haben, die in der 1. Periode von Ruhr besonders stark heimgesucht waren.

Auf die Mannschaftsküchen waren die Truppentheile vertheilt wie folgt:

2. Garde-Regiment:	Küche	1, 3, 6,
4. Garde-Regiment:	„	7, 8, 9,
Garde-Füsilier-Regiment:	„	1, 3, 5,
5. Garde-Regiment:	„	1, 3,
Garde-Grenadier-Regiment No. 5:	„	2, 4,
1. Garde-Feldartillerie-Regiment:	„	8,
3. Garde-Feldartillerie-Regiment:	„	7.

Arbeitskommando: Küche der Kaserne dieses Kommandos.

Von den Mannschaften, welche Döberitz dienstfähig und anscheinend gesund verlassen hatten, erkrankten sehr viele, mehr als in Döberitz selbst, später in der Garnison an Ruhr. Die meisten von diesen Leuten hatten den Krankheitskeim jedenfalls schon in Döberitz in sich aufgenommen, wenn dies auch nicht für jeden einzelnen Fall nachweisbar ist, und namentlich die späteren Erkrankungen sehr wohl einem secundären Ansteckungsherd ihre Entstehung verdanken mögen. Alle diese Kranken sind bei derjenigen Baracke verrechnet, in welcher sie derzeit gelegen hatten.

Nur wenige Erkrankungen kamen im Laufe des August und September bei Mannschaften vor, welche nicht in Döberitz gewesen waren. Es waren dies in der Garnison Berlin ein Grenadier vom 4. Garde-Regiment z. F. (28. 8.) und ein zur Probedienstleistung beim Magistrat kommandirter Trompeter des 1. Garde-Feldartillerie-Regiments (23. 8.), in Charlottenburg ein Zeugfeldwebel von der Artillerie-Prüfungs-Kommission (8. 9.), in Spandau ein Grenadier des Garde-Grenadier-Regiments No. 5 (22. 8.), in Potsdam ein Füsilier vom 1. Garde-Regiment z. F. (4. 8.) und ein Ulan vom 3. Garde-Ulanen-Regiment (25. 8.). Hierzu gesellten sich auf dem Marsche nach Döberitz je ein Kanonier des 1. und 3. Garde-Feldartillerie-Regiments (13. bezw. 14. 8.).

Der Weg, auf welchem die Uebertragung der Krankheit auf diese stattgefunden hat, liess sich nicht feststellen. Bei dem zum Magistrat kommandirten Trompeter liegt die Möglichkeit vor, dass seine Ansteckung durch einen Vicefeldwebel des Bekleidungsamtes erfolgte, welcher mit ihm in der gleichen Kaserne untergebracht und einen Tag vor ihm von Ruhr befallen war.

Beim Corps-Bekleidungsamt ereigneten sich im August und September 6 Ruhrfälle (am 8. 8., 17. 8., 18. 8., 22. 8., 23. 8. und 30. 9.), die beiden letzten Zugänge stammten aus der Arrestanstalt. Der seiner Zeit aufgetauchte Verdacht, die Krankheit könnte durch theilweise undesinficirt dorthin zur Ablieferung gelangte Bekleidungsstücke von Mannschaften des ostasiatischen Expeditionscorps übertragen sein, ist hinfällig, da mit diesen Sachen nur Tagelöhner in Berührung kamen, von welchen übrigens niemand erkrankt ist.

Wahrscheinlich ist die Ruhr in das Bekleidungsamt durch die dort untergebrachten Wachtmannschaften, welche nach der Rückkehr vom Truppenübungsplatz Döberitz vom Garde-Füsilier-Regiment gestellt wurden, gelangt, wenn auch keiner dieser Mannschaften selbst ruhrkrank gewesen ist. Es haben ferner auch vielfach Mannschaften des 4. Garde-Regiments zu Fuss in der nahe gelegenen Kaserne des Be-

kleidungsamts verkehrt, sodass auch durch diese, nach Rückkehr von Döberitz, Ruhrkeime dort abgelagert sein könnten. Der zuerst Ergriffene klagte am 8. 8. zunächst nur über Leibschmerzen, dann über Durchfall und hat muthmasslich am 10. oder 11. 8. Ruhrkeime in sich aufgenommen. Am 12. 8. meldete er sich krank.

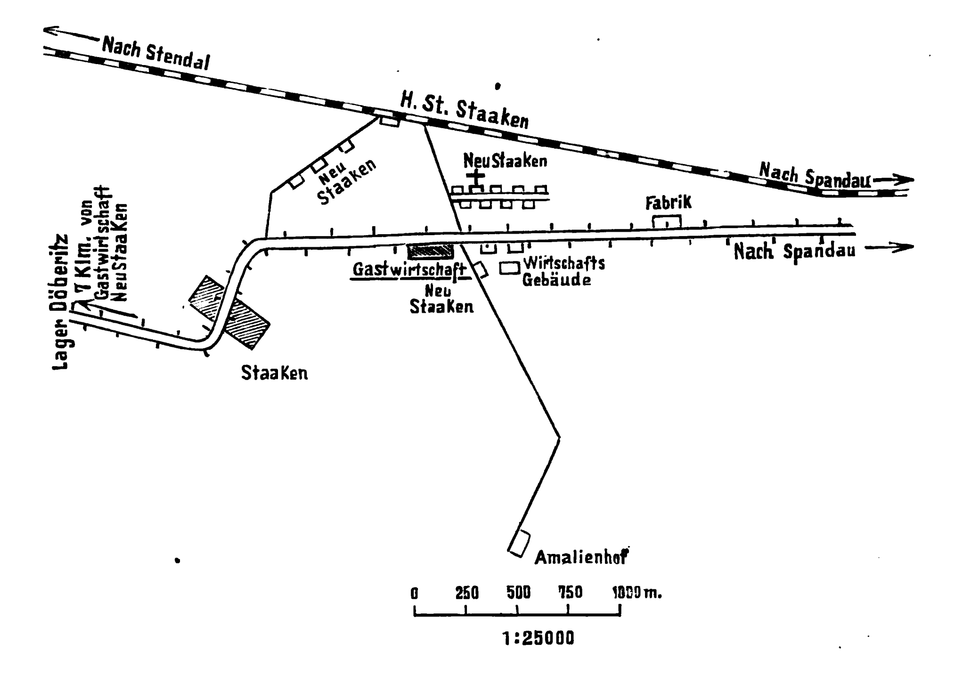
Aus der nördlichen Arrestanstalt mussten 9 Arrestanten wegen Ruhr dem Lazareth überwiesen werden und zwar erkrankten dort 3 Mann vom 4. Garde-Regiment zu Fuss (6. 8., 11. 8., 15. 8.), 1 Mann vom Garde-Füsilier-Regiment (13. 8.) und später 2 Mann vom 2. Garde-Regiment zu Fuss (13. 9.), welche sämmtlich in Döberitz gewesen waren, sowie ein Grenadier vom 3. Garde-Regiment zu Fuss (20. 8.), welcher sich schon längere Zeit (seit 14. 7.) in Arrest befand, und die schon vorher erwähnten 2 Oekonomiehandwerker vom Bekleidungsamt (23. 8. und 30. 9.). Dass die ersten Krankheitskeime in die Arrestanstalt durch die ihr unmittelbar von Döberitz zugewiesenen und auch bald darauf erkrankten Mannschaften gelangt sind, liegt auf der Hand. Im Juli waren zwar 5 Angehörige ostasiatischer Truppentheile, welche früher an Ruhr gelitten hatten, in die Arrestanstalt eingeliefert, jedoch konnten bei keinem derselben in der betr. Zeit Ruhrerscheinungen beobachtet werden.

In den Lazarethen trat bei 3 Mann, (2 vom 2. Garde-Regiment, 1 vom 4. Garde-Regiment), welche vorher in Döberitz gewesen, wegen äusserer Leiden in Zugang gekommen waren und die Ansteckungskeime offenbar mitgebracht hatten, Ruhr auf (8. 8., 22. 8., 22. 8.). Dazu kamen 2 Mann des 4 Garde-Regiments, welche sich vor der Döberitzer Uebungszeit bereits in Lazarethbehandlung befanden (19. 8. und 24. 8.). Diese waren mit Ruhrkranken in einen nachweislich mittel- oder unmittelbaren Verkehr nicht getreten, so dass nur unbestimmte Vermuthungen für den Ansteckungsweg beizubringen sind. Je ein Sanitätsgefreiter in Berlin (Kaiser-Franz-Garde-Grenadier-Regiment) und Spandau (Garde-Fussartillerie-Regiment), 2 Pflegeschwestern und ein Militärkrankenwärter in Berlin inficirten sich bei der Pflege Ruhrkranker (1. 9., 7. 9., 22. 8.), ebendaselbst wurde ein zweiter Militärkrankenwärter (24. 8.), der dienstlich allerdings mit Ruhrkranken nicht in Berührung gekommen war, von der Seuche heimgesucht. Im Garnison-Lazareth I Berlin befand sich ausserdem noch ein Sanitätssergeant vom 1. Garde-Feldartillerie-Regiment, welcher zum Barackenlazareth Bremerhaven kommandiert, dort (29. 6.) erkrankt und zurückgeschickt worden war (1. 7.).

Theoretisch und practisch sehr bemerkenswerth ist es endlich,

dass im Januar, Februar und März 1902 2 Leute vom Garde-Füselier-Regiment, 1 vom 2. Garde-Regiment und 1 vom 4. Garde-Regiment dem Lazareth als ruhrkrank zugingen, die bis dahin gesund gewesen waren, deren Krankheit indessen doch in mittelbare Beziehungen zu der Döberitzer Epidemie gebracht werden muss.

Schliesslich darf nicht unerwähnt bleiben, dass am 15. 8. im Lager Döberitz die Frau des Oekonomen in der Offizier-Speiseanstalt und am 26. 8. ein Kind des Kasernenwärters H. in der Kaserne des Arbeitskommandos wegen Ruhr in Behandlung kamen.



Das Civil-Arbeitspersonal, insonderheit 32 Arbeiter, welche mit der Reinigung der Latrinen und der Abfuhr des Latrineninhalts betraut waren, blieben gesund.

Aetiologie der Döberitzer Epidemie. Man hat die Vermuthung ausgesprochen, dass von Ruhrrekonvalescenten aus dem ostasiatischen Expeditionskorps die Krankheit in das Gardekorps eingeschleppt sei. In den Kasernen der 3 Regimenter nämlich, von welchen die ersten Ruhrerkrankungen stammten, wurde in der Zeit von Anfang April bis Mitte August 1901 eine Anzahl solcher Mannschaften untergebracht, welche vor mehr oder weniger langer Zeit in China oder auf der Heimreise Ruhr überstanden hatten. Beim

2. Garde-Regiment betrug diese Zahl vom 18. April bis 14. August 39, beim 4. Garde-Regiment vom 8. April bis 10. August 32 und beim Garde-Füsilier-Regiment vom 21. Mai bis 14. August 5. Naturgemäss standen diese Leute in persönlichem Verkehr und anderen vielfachen Beziehungen mit ihren hiesigen, an der Expedition nicht betheiligten Kameraden, so dass die Möglichkeit einer Uebertragung von jenen auf diese gegeben wäre. Anhaltspunkte bestimmter Art können aber für eine solche Möglichkeit nicht gefunden werden, zumal Zeichen einer frischen Ruhrerkrankung bei keinem der in Berlin kasernirten Chinakrieger beobachtet wurden. Dazu kommt, dass Ruhrfälle bei anderen Regimentern des Gardekorps, als bei denen der 2. Garde-Infanterie-Brigade, nicht auftraten, obwohl auch sie mit Ruhrrekonvalescenten des Expeditionskorps in gleicher Weise in Berührung gekommen waren. Von militärärztlicher Seite wurde dann an eine Verschleppung des Ruhrkeims in das Lager oder in die nächste Nachbarschaft durch eingezogene Reservisten (Arbeiter, Sachsengänger) oder auch durch Zusendung inficirter Esswaaren gedacht, ohne dass man jedoch trotz eifriger Nachforschungen über eine Vermuthung hinauskam.

Der Schleier über der Ansteckungsquelle ist endlich im Januar 1902 gelüftet worden. Um diese Zeit erst konnte endgültig festgestellt werden, dass im April und Mai 1901 im Dorfe Neu-Staaken an der Landstrasse Spandau-Döberitz, etwa 7 Kilometer vom Lager entfernt, 7 Personen — 4 Erwachsene, 3 Kinder — an blutigen Diarrhöen (mit 20 und mehr Entleerungen in 24 Stunden) und Stuhlzwang, Leibschmerzen, schwerem Krankheitsgefühl gelitten haben. Ein anderthalbjähriger Knabe starb, ein $2^1/_2$ jähriges Mädchen war 14 Wochen schwer krank, ein Mann hatte 14 Tage Blut im Stuhl, aber nur 4 Tage das Haus gehütet. Dass es sich bei diesen Erkrankungen um Ruhr gehandelt hat, darf um so sicherer angenommen werden, als nach Untersuchung des Oberstabsarztes Dr. Schmiedicke das Serum von 3 der genannten Kranken im Januar 1902 Typhusbazillen nicht agglutinirte. Freilich auch keine Ruhrbazillen. Aber das negative Ergebniss fällt, wie später erörtert wird, für die Agglutination der Ruhrbazillen in so weiter Zeit nach Ablauf der infektiösen Darmkrankheit, nicht ins Gewicht. Um so deutlicher sprachen die Krankheitserscheinungen, welche sich durch Umfrage bei den betreffenden erwachsenen Personen ermitteln liessen, für die Diagnose Ruhr. Von den Truppentheilen der 2. Garde-Infanterie-Brigade machten am 16. Juli 1901 nur das 2. und das Füsilier-Bataillon

4. Garde-Regiments auf dem Marsche nach dem Lager auf der Strasse Spandau - Döberitz in der Nähe von Neu - Staaken Halt zur Wasserentnahme aus den Brunnen der ausgebauten bezw. letzten Häuser. Wie schon erwähnt, betrafen nun die ersten Erkrankungen gerade einen Einjährigen des 2. Bataillons und einen Füsilier des Füsilier-Bataillons 4. Garde-Regiments. Das Haus der Familie B., in welchem im April 1901 4 Personen von Ruhr befallen wurden und 1 Mädchen noch im Juli krank war, gehört zu den ausgebauten Häusern von Neu-Staaken, liegt 100 m von der Landstrasse entfernt, an welcher jene Bataillone rasteten, und ist auf der vorstehenden Skizze mit einem Kreuz bezeichnet. Erwähnenswerth erscheint vielleicht noch, dass auch 3 Kartoffelschälfrauen aus Neu - Staaken während ihrer Thätigkeit im Lager im August 1901 an heftigen Durchfällen (10 bis 12 während des Tages) mit zeitweiligem Erbrechen litten und dadurch auf kurze Zeit bettlägerig wurden; doch können diese Frauen über die Beschaffenheit der Entleerungen keine Auskunft geben, da sie hierauf nicht geachtet haben. Aber auch angenommen, dass die Frauen ruhrkrank waren, so bleibt immer die Frage offen, ob ihr Leiden auf Ansteckung in Neu-Staaken oder im Lager Döberitz beruht, da sicher vor ihnen Soldaten im Lager selbst von der Seuche ergriffen waren. Ob noch weitere Ruhrfälle im Frühjahr und Sommer 1901 vor der Döberitzer - Epidemie in Neu - Staaken und Umgebung unter der Civilbevölkerung aufgetreten sind, hat sich nicht aufklären lassen. Der Ortsvorsteher will im Frühjahre öfter von Durchfällen gehört haben. Indessen erscheinen die angeführten Thatsachen für die Annahme eines Zusammenhanges der Döberitzer - Epidemie mit den Ruhrerkrankungen in Neu - Staaken wohl vollkommen ausreichend.

Vorboten und Verlauf der Ruhr. Der Beginn der Erkrankungen war ein verschiedener. Viele setzten ziemlich plötzlich mit Kopf- und Leibschmerzen, Appetitlosigkeit und Durchfällen, zuweilen mit Schüttelfrost ein; in anderen Fällen fing das Leiden nur mit Unregelmässigkeiten des Stuhlganges an, indem zunächst mehrmaliger Durchfall, dann Verstopfung auftrat, worauf nach mehreren Tagen Hitzegefühl, sowie allgemeine Abgeschlagenheit folgten. Eine grosse Zahl der Kranken hatte schon in ihren ersten diarrhoeischen Stühlen Blut bemerkt, andere behaupteten mit Bestimmtheit, dass die ersten dünnen Stühle frei von Blut gewesen seien. Die Mehrzahl der Kranken konnte ausgesprochene Prodromalerscheinungen nicht angeben, nur in

der kleineren Zahl der Fälle ging den typischen Ruhrentleerungen ein katarrhalisches, d. h. einfach diarrhoeisches Stadium vorauf.

Die Diagnose „Ruhr“ wurde gestellt, sobald die Stühle blutige oder blutig-schleimige Beimengungen zeigten und unter Tenesmus entleert wurden. Kranke, welche einfach diarrhoeische, faeculente Stühle hatten, wurden zunächst als ruhrverdächtig aufgefasst und in gesonderten Räumen beobachtet; von ihnen erwies sich weiterhin ungefähr die Hälfte durch Auftreten charakteristischer Stühle als ruhrkrank.

Die Stuhlentleerungen boten in den weitaus meisten Fällen ein ausgesprochenes pathognostisches Bild. Es wurden durchschnittlich 50 bis 100 ccm, öfters weniger als mehr, einer blutig-schleimigen, von seröser Flüssigkeit durchsetzten, zuweilen auch gallertigen Masse entleert, die in Folge sehr gleichmässiger Vertheilung des beigemengten Blutes oft ein himbeergeléeartiges Aussehen bot. Nicht selten jedoch wechselten auch blass- oder dunkelrothe Parthieen (Blut) mit graugrünlichglasigen (Schleim) und gelblichen (Koth). Zuweilen fanden sich die sagokorn- oder froschlaichartigen Schleimklümpchen. Oft zeigten die Stühle streifige Beimengungen frischen Blutes oder bestanden aus reinem Blut.

Die Stühle einiger Kranken boten die Eigenthümlichkeit einer Farbenveränderung nach längerem Stehen an der Luft. Bei der Entleerung waren sie gelblichroth bis braunroth gefärbt; nach einiger Zeit ging sie in eine grünliche über — wahrscheinlich in Folge der oxydirenden Wirkung der Luft auf die in den Stühlen vorhandenen eisenhaltigen Blutzersetzungsproducte. Calomel hatten diese Leute nicht genommen.

Die Zahl der Stuhlentleerungen betrug im Durchschnitt 12 in 24 Stunden; die höchste beobachtete Zahl war 65. In einer Reihe sehr schwerer Fälle floss einige Tage hindurch in Folge von Lähmung des Schliessmuskels fortgesetzt blutig-schleimige oder fleischwasserartige Flüssigkeit aus dem weitgeöffneten After ab. Vielfach wurde die Beobachtung gemacht, dass die Zahl der Stühle Nachts beträchtlich zu-, bei Tage abnahm.

Nach 4 bis 8 Tagen, in schwereren Fällen in der 2. bis 4. Woche, nahm die Zahl der Stühle ab und die flüssig-schleimige Beschaffenheit ging in eine dünnbreiige über. Zugleich wurde der Gehalt an Blut und Schleim geringer, es zeigte sich mehr und mehr Koth, der zunächst dünnflüssig und hellgelb, später consistenter und dunkler gefärbt war.

Im weiteren Krankheitsverlauf wurden die Entleerungen — häufig ziemlich plötzlich — wurstförmig und bekamen bald normale Consistenz und Farbe. Sie waren anfangs noch mehr oder weniger mit Schleim und Blut bedeckt, auch stellenweise mit schmierigen, graugrünlichen Fetzen nekrotischen Gewebes überzogen, wiesen dabei im Inneren weder Blut noch sonstige pathologische Bestandtheile auf.

Der Geruch der Stühle war während der ersten Krankheitswoche süsslichfade, erst wenn Schleim und Blut anfingen, sich zu mindern, die Zahl der Ausleerungen geringer wurde und die Stühle etwas Koth enthielten, wurden sie aashaft stinkend.

Die Zunge der Kranken war meist grauweisslich, bisweilen dick und pelzig belegt. Der Appetit lag während der Dauer der Krankheit fast stets völlig darnieder; in der Reconvalescenz war er ausserordentlich stark. Das Durstgefühl war gesteigert.

Der Unterleib war gewöhnlich mässig eingezogen und zumal im Beginn der Erkrankung in der linken Unterbauchgegend stärker druckempfindlich. Vereinzelt konnte man peristaltische Bewegungen der Därme durch die Bauchdecken hindurch fühlen oder auch sehen und den absteigenden Theil des Dickdarms als eine wurstförmige Geschwulst nachweisen. Im Uebrigen bot die äussere Untersuchung der Baucheingeweide keinerlei Abweichungen dar; nur einmal wurde eine Vergrösserung der Leber, und in einem anderen Falle ein durch Percussion und Palpation nachweisbarer Milztumor gefunden. Beide bestanden nur vorübergehend.

Gastrische Erscheinungen traten bei einigen der schwersten, tödtlich verlaufenen Erkrankungen auf, nämlich hartnäckiges Erbrechen und heftiger, äusserst quälender Singultus. Namentlich letztgenanntes Symptom muss prognostisch als äusserst bedrohlich angesehen werden.

Die Urinmenge war beinahe immer erheblich vermindert; einige Male bestand völlige Anurie. Nicht selten klagten die Kranken über Harnzwang. Oft zeigte sich ein reichliches Sedimentum lateritium. Eiweiss fand sich in wenigen Fällen in geringer Menge und nur kurze Zeit. Bei einem Kranken trat ohne nachweisbare Ursache plötzlich eine starke Hämaturie auf; nach 2 Tagen war das Blut wieder völlig geschwunden.

Die Körpertemperatur blieb ungefähr bei einem Dritttheil der Erkrankungen dauernd normal, während die übrigen Kranken ein längeres oder kürzeres Fieberstadium durchzumachen hatten. Das Fieber war meist irregulär, häufiger remittirend als continuirlich. Es bestand entweder schon am Tage der Aufnahme oder trat erst am

2. oder 3. Tage nach dem Zugange auf, ohne dass eine bestimmte Ursache für dies verspätete Einsetzen festgestellt werden konnte.

In einigen Fällen ging mit dem Ansteigen des Fiebers oder mit dem Wiederauftreten desselben eine Vermehrung des Schleim- und Blutgehaltes der Stühle einher, in anderen war selbst bei höherer Temperatur weder eine Veränderung der Stühle noch eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens bemerkbar.

Die Abendtemperatur erreichte nur bei einigen schwer verlaufenden Fällen 39° und mehr, für gewöhnlich betrug sie 38,0 bis 38,6°. Ganz vereinzelt wurde am 1. Tage Körperwärme von 40,0 und darüber konstatirt, welche indess schon am 3. Tage völlig normaler Temperatur Platz machte.

Die Dauer des Fiebers wechselte zwischen 1 und 2 und 15 bis 20 Tagen und betrug im Durchschnitt 4—7 Tage. Mit Beginn der Rekonvalescenz zeigte sich die Temperatur andauernd normal, seltener einige Zeit subnormal, erneute Steigerungen deuteten stets Rückfälle an.

Nicht immer war der Beginn mit geringem Fieber ein Anzeichen der leichteren Erkrankung. Vielmehr traten gerade bei mehreren derartigen Krankheitsfällen schwere Rückfälle, ja der Tod ein.

Die umstehenden Fieberkurven dreier tötlich geendeter Fälle illustriren die geringen Beziehungen, welche zwischen dem Krankheits- und Fieberverlauf bestehen.

Der Puls bot keine Besonderheiten dar; auf der Höhe der Krankheit war er beschleunigt, in schweren Fällen klein und zuweilen unregelmässig.

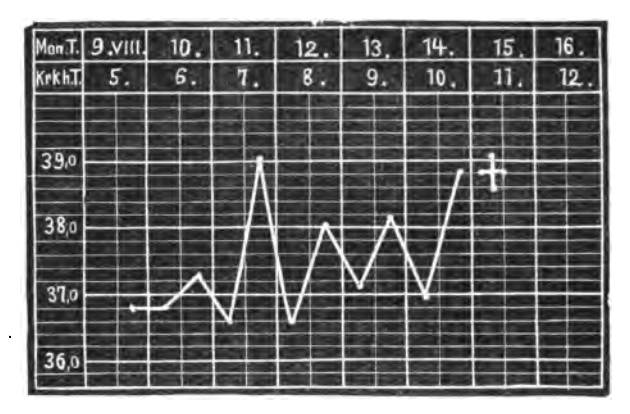
Das Allgemeinverhalten der Kranken zeigte bei allen schwereren Fällen einen auffallend schnellen Kräfteverfall, der sich durch oft rapiden Schwund des Fettpolsters und des Muskelgewebes äusserte; das Einsinken der Augen und Wangen gab dem Gesicht oft schon nach kurzer Zeit den Ausdruck der facies cholerica.

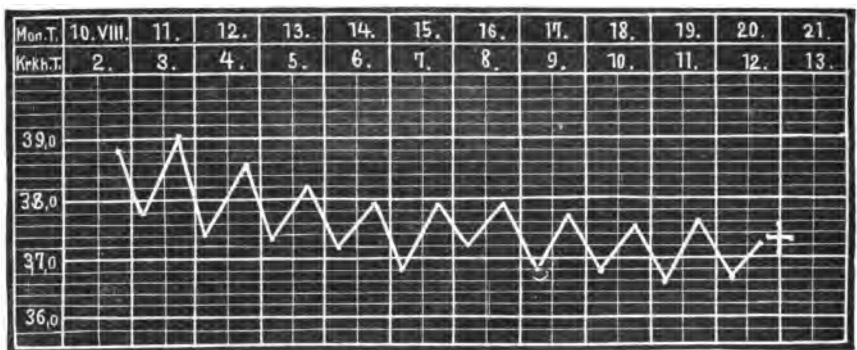
Das Sensorium war bei allen Ruhrkranken vollkommen frei und wurde auch durch starke fieberhafte Steigerungen nicht wesentlich beeinflusst. Nur in einigen wenigen, tötlichen Fällen kamen kurz vor dem Ende in Folge von Inanition leichte Delirien vor.

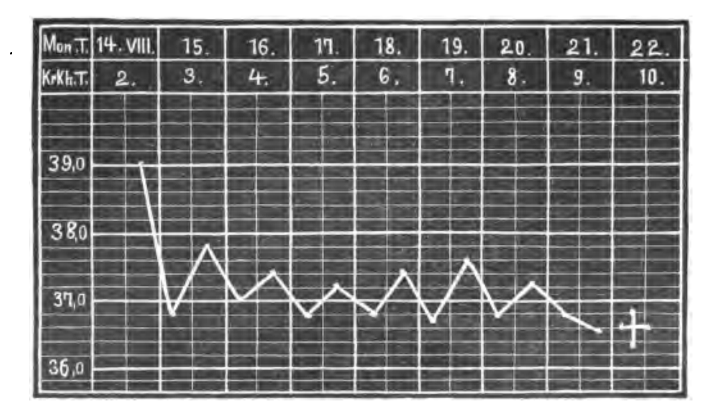
Ein Fall von sogenannter „typhöser Ruhr“ ist nicht beobachtet worden.

Die subjektiven Symptome während des Verlaufes der Krankheit blieben im grossen und ganzen dieselben, wie bei Beginn des Leidens. Erwähnt werden möge, dass sich sofort nach dem Stuhl-

gang oft schmerzhafte Krämpfe des Afters zeigten, welche auch in die Blasengegend ausstrahlten.







Ueber den Verlauf der Erkrankungen sei allgemein nur noch bemerkt, dass in den leichteren Fällen die acuten Symptome etwa im Laufe einer Woche schwanden, um in der zweiten Woche einer

raschen Genesung Platz zu machen. In den mittelschweren Fällen (der Mehrzahl) erstreckten sich die Darmerscheinungen bis gegen die Mitte oder das Ende der 2. Woche; der allgemeine Ernährungszustand litt sehr beträchtlich und die Genesung trat langsamer ein. In den schweren Fällen waren die Durchfälle sehr reichlich, der Kräfteverfall schnell, die Genesung sehr verzögert.

Im allgemeinen wurde die Beobachtung gemacht, dass im Anfang der Epidemie viele schwere Fälle mit recht stürmischen Erscheinungen in Zugang kamen, während die späteren Fälle milder verliefen.

Rückfällige Ruhrerkrankungen ausgesprochener Art wurden 12 mal bemerkt; sie traten ein je 1 mal am 14. und 16., 2 mal am 17. und je 1 mal am 23., 24., 48. und 54. Krankheitstage, die übrigen noch später.

Wie trügerisch nicht selten die Annahme einer völligen Heilung der Ruhr ist, beweist die Geschichte des Gefreiten Sch. 8./4. G.-R. z. F., welcher am 20. 8. 1901 mit Ruhr dem Lazareth zuging. Schon nach 10 Tagen waren die Darmerscheinungen geschwunden; vom 1. 9. ab bis zum 26. d. Mts. zeigten sich die täglich einmal ohne Hülfsmittel entleerten Stühle geformt ohne irgend welche Beimengungen, 1 Tag ausgenommen, an welchem Verstopfung bestand. Es fand daher am 26. September die Entlassung als geheilt in die Heimath, in ein Dorf des Kreises Bremervörde, statt. Hier fühlte sich Sch. objectiv ganz wohl, doch hatte er, wie die Mutter behauptet — er selbst konnte nicht befragt werden, da er seinen Wohnort gewechselt — „häufiger Stuhlgang als nöthig". In der ersten Octoberwoche brach nun in einer Ortschaft, die dicht bei jenem Heimathsdorf gelegen, von diesem nur durch einen Kanal getrennt ist und aus einzelnen Gehöften besteht, eine kleine Ruhrepidemie mit 9 Fällen (4 Tote) aus.

In der ganzen Umgegend war ein Ruhrfall nicht vorgekommen; die Erkrankten hatten weder auswärts geweilt, noch von ausserhalb Besuch erhalten. Es liegt daher, so führt der Kreisarzt aus, die Vermuthung nahe, dass bei der Sorglosigkeit, mit der die Bewohner der dortigen Gegend mit ihren Fäkalien umgehen, Entleerungen des Sch. in die zahlreichen Wasserläufe und Kanäle des Moors und von ihnen in die Cisternen und unbedeckten Brunnen der Ortschaft gelangt sind und so die Epidemie hervorgerufen haben. Dass es sich um epidemische Ruhr gehandelt hat, beweisen die von Kruse ausgeführten Untersuchungen[1]), welcher auf Grund der Serumprobe die

---

1) Deutsche Aerzte-Zeitung, Heft 2, Jahrgang 1902.

Erreger der Epidemie der Moor-Ortschaft mit denen der Döberitzer für identisch hält.

Eine Ursache für die während der Döberitzer Epidemie beobachteten Rückfälle, insonderheit Diätfehler irgend welcher Art, liessen sich in keinem Falle nachweisen.

Von den 12 Rückfällen waren 7 leichterer Art und von der Dauer annähernd einer Woche; 5 gehörten dagegen zu den schweren Fällen. Bei dem einen derselben war die Primärerkrankung leicht gewesen; nachdem der Mann dann 7 Tage lang normale Stuhlentleerungen gehabt hatte, stellte sich plötzlich ein 5 Tage anhaltendes, continurliches Fieber mit sehr heftigen Durchfällen, die 12 Tage andauerten, ein. Dann folgte eine ziemlich rasche Genesung.

Der zweite Fall endete tödtlich. Er betrifft den Grenadier O. der 3. Kompagnie Garde-Grenadier-Regiments No. 5, welcher am 21. August 1901 mit leichten Ruhrerscheinungen erkrankt war. Fieber und Durchfälle hielten eine Woche an und waren mässig; in der 2. Krankheitswoche waren Temperatur und Stuhlentleerungen vollkommen normal. Am 17. Krankheitstage traten plötzlich sehr heftige Ruhrstühle unter Schüttelfrost (40,4°) auf. Unter Sinken der Temperatur wurden die Stühle rein blutig, weiterhin nach Anwendung styptischer Darmeingiessungen mehr fäculent, blieben aber immer reichlich, ja es erfolgte 3 Tage lang dauernder Kothabfluss. Der Tod trat am 23. Krankheitstage, dem 7. Tage nach Beginn des Rückfalls, unter plötzlichem Verfall ein.

An Begleit- und Nachkrankheiten wurden beobachtet: Gelenkerkrankungen, Sehnenscheidenentzündung, Augenbindehautkatarrh, Hornhautentzündung, Soor, Angina, Bronchialkatarrh, Typhus, Brustfellentzündung, Herzerweiterung, Blutharnen und Mastdarmvorfall.

Gelenkerkrankungen kamen 14 mal vor. Bei 3 derselben handelte es sich nur um vorübergehende Schmerzhaftigkeit der Gelenke, ohne nachweisbare Schwellung und ohne Fieber. Zwei andere Fälle verliefen gleichfalls fieberlos, doch zeigten dieselben grosse Hartnäckigkeit und fast chronischen Verlauf. Bei den übrigen 9 Fällen trat anfangs ein mässiges Fieber auf. Die Knie- oder Fussgelenke waren gewöhnlich zunächst allein befallen; von den Fussgelenken griff jedoch die Affektion häufig auf die Kniegelenke und auch mehrere Male auf das Hüftgelenk, sowie die Gelenke der oberen Gliedmaassen über. Die Gelenke schwollen an, es liess sich in ihnen ein deutlicher Erguss nachweisen, es bestand zum Theil schon spontan, zum Theil bei der geringsten Bewegung und Berührung eine mehr oder weniger grosse Schmerzhaftigkeit. Sobald die Affektion ein Gelenk von Frischem ergriff, war in der Regel eine leichte Temperatur-

steigerung bemerkbar. Bei einem Kranken wurden nach einander sämmtliche grösseren Gelenke und auch das linke Kiefergelenk ergriffen.

Das Auftreten der Gelenkcomplicationen schwankte zwischen dem 10. und 34. Tage der Ruhrerkrankug. Die Dauer war sehr verschieden, die untere Grenze betrug 4 Tage, die obere beträgt jedenfalls mehr als 4 Monate; so schied eine Reihe derartiger Kranker erst im Januar 1902 aus dem Lazareth. Es ist somit die Angabe von Kartulis[1]), dass die Arthritis (Pseudo-Rheumatismus) nach Dysenterie eine langwierige Affektion sei, auch bei der in Rede stehenden Epidemie durch recht markante Fälle bestätigt.

Sehnenscheidenentzündungen gesellten sich bei 2 Kranken den Gelenkskomplikationen hinzu.

Der eine hatte ausser am rechten Handgelenk eine Entzündung im Verlauf der Strecksehnen des Handrückens; sie war von leichtem Fieber begleitet und schon nach einigen Tagen völlig gewichen. Bei dem anderen Kranken entstand neben einer Schwellung des linken Knies und Fussgelenks eine Entzündung im Verlauf der Peroneussehnen unterhalb des äusseren Knöchels und neben der Achillessehne. Die Erkrankung trat zunächst nur einseitig (links) auf und ging einher mit starker ödematöser Infiltration der umgebenden Weichtheile; diese fühlten sich heiss an und sahen geröthet aus; es bestand leichtes Fieber, sodass die Symptome einer Phlegmone vorhanden waren. Trotzdem gingen die Erscheinungen allmählich zurück. Nach einigen Tagen wurden dann die gleichen Gelenke und Sehnenscheiden des rechten Beines ergriffen.

Auch in einem Abortivfalle von Ruhr — die klinischen Erscheinungen waren so unbedeutende, dass die Diagnose „Ruhr“ gar nicht gestellt wurde — kam es zu verbreiteten Gelenkentzündungen. Erst diese verriethen den wahren Character der Darmkrankheit.

Augenbindehautentzündungen sind 9 mal vorgekommen. Die Schwellung der Lider war verhältnissmässig gering, die Secretion dagegen reichlich, eitrig-serös. Es waren stets beide Augen befallen. Das Leiden war leichter Natur und heilte bald, ohne krankhafte Veränderungen zu hinterlassen. Nur in einem Falle schloss sich an einen Augenbindehautkatarrh.

Hornhautentzündung bei einem ausserdem noch mit Pseudo-Rheumatismus behafteten Mann an. Derselbe erkrankte am 26. August

1) Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie. V. Bd. III. Th. S. 82.

an Ruhr, deren Verlauf ein rascher und günstiger war. Am 14. September setzte eine Schwellung des rechten Knies und am 15. September des rechten Handgelenks ein. Anfang October trat Augenbindehautkatarrh, besonders links auf. Am 6. October diffuse Keratitis links, bald auch leichte Iritis. In der zweiten Hälfte des November war das Augenleiden wieder völlig geschwunden, während die Gelenkaffektionen bis Anfang Dezember andauerten. Am 14. Dezember konnte der Mann dienstfähig aus dem Lazareth entlassen werden.

Zwei Fälle von Soor, der in der ersten Woche zu der Hauptkrankheit hinzutrat, zeigten eine Erschwerung der Nahrungsaufnahme infolge ausserordentlicher Schwellung der Mandeln; daneben bestand auch starke Vergrösserung der Speicheldrüsen.

Mehrere Bronchialkatarrhe und Anginen sind wohl als zufällige Nebenerkrankungen aufzufassen, sie verliefen ohne Besonderheiten.

Eine Doppelerkrankung an Ruhr und Typhus stellt folgender Fall dar:

Gefr. M., 1. G.-Feldart.-Rgts., erkrankte am 23. 8. 1901 mit allgemeinem Krankheitsgefühl und 3 Tage später mit Urinbeschwerden. Wegen blutig-schleimiger Stühle kam er am 1. 9. 1901 zur Beobachtung auf die Ruhrstation. Seine weiteren Entleerungen bestätigten den Ruhrverdacht nicht, es bestand gleichzeitig eine frische Gonorrhoe, und nachdem immer deutlicher die Krankheitszeichen eines Unterleibstyphus aufgetreten waren, erfolgte am 5. 9. 1901 seine Verlegung auf das Typhuszimmer. Am 7. 9. 1901 zeigten sich Roseolaflecke; aus diesen gelang es jedoch nicht, wie bei den übrigen gleichzeitigen Typhusfällen, Typhusbazillen zu züchten, ebensowenig auch aus seinem Stuhl. Die Widal'sche Reaction war am 16. 9. 1901 bei 1 : 50 negativ, dagegen wurden zu jener Zeit Ruhrbazillen durch sein Serum in einer Verdünnung von 1 : 100 innerhalb $^1/_2$ Stunde agglutinirt ($A^1/_2 = 100$). Darnach ist anzunehmen, dass M. ruhrkrank gewesen ist. Der weitere Krankheitsverlauf bestätigte aber auch die Annahme einer Typhuserkrankung, welche dadurch gestützt wurde, dass die Widal'sche Reaction am 31. 10. 1901 bei 1 : 50 und am 15. 11. 1901 bei 1 : 200, jedesmal innerhalb einer Stunde, positiv war. Mit der zunehmenden Agglutinationsfähigkeit für Typhusbazillen nahm die für Ruhrbazillen ab, sie ergab in der zehnten Krankheitswoche, also Anfang November 1901: $A2 = 25$; mit einem der Ruhrstämme noch $A24 = 50$ (vergl. Tabelle). Von weiterem Interesse war der Fall noch dadurch, dass ausser gleichzeitiger Erkrankung an Tripper, Ruhr und Typhus auch noch im Stuhl Anchylostomum-Eier nachgewiesen werden konnten. Der Kranke ist geheilt.

Brustfellentzündung trat in einem Falle am 4. 9. 1901 auf bei dem Grenadier P. der 5. Kompagnie 4. Garde-Regiments z. F., welcher am 12. 8. 01. plötzlich mit Durchfall und Leibschmerzen erkrankt war.

Die Brustfellentzündung führte Ende October zur Rippen-Ausschneidung wegen eitrigen Ergusses.

Herzkomplikationen wurden nur in einem Falle beobachtet: Der betreffende Mann war am 26. August 1901 an Ruhr erkrankt; der Verlauf derselben war mittelschwer, Reconvalescenz seit 7. September; am 25. September ohne jede Veranlassung Klagen über Bruststiche. Es fand sich eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts bis zur Mitte des Brustbeins und Unreinheit des 1. Tones an der Spitze; keine Verstärkung des 2. Pulmonaltones. Puls beschleunigt, unregelmässig. Die Dilatation bildete sich allmählich wieder zurück, die Herzbeschwerden verschwanden. Am 14. November konnte der Patient dienstfähig aus dem Lazareth entlassen werden.

Von den sämmtlichen mit Pseudo - Rheumatismus komplizirten Fällen zeigte kein einziger eine Mitbetheiligung des Herzens.

Mastdarmvorfall wurde nur 1 Mal gesehen.

In einem *chronischen* Fall entwickelte sich $4^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung, noch während Schleim und Blut im Stuhl erkennbar waren, eine Atrophie des Kleinfingerballens und der Zwischenknochenmuskeln der rechten Hand mit Entartungsreaction und geringer Herabsetzung der Berührungsempfindung im Ulnaris-Gebiete. Hiermit musste der Mann als Invalide entlassen werden.

Ausgang. Aus der Gesammtzahl von 369 Krankheitsfällen gingen in Heilung und Dienstfähigkeit über 348 = 94,3 pCt., als invalide schieden aus 9 = 2,5 pCt., 10 starben = 2,7 pCt., in Behandlung verblieben am 1. April 1902 2 = 0,5 pCt.

Die Todesfälle erfolgten sämmtlich durch die Ruhrerkrankung selbst, nicht in Folge von Komplikationen. Der tödtliche Ausgang fand statt:

am	6.	Krankheitstage	1	Mal	
„	9.	„	1	„	
„	11.	„	1	„	
„	13.	„	2	„	
„	14.	„	2	„	
„	15.	„	1	„	
„	16.	„	1	„	
„	23.	„	1	„	(Recidiv).

Diese Fälle boten bezüglich der Erscheinungen des Krankheitsverlaufes kaum erkennbare Unterschiede gegenüber den übrigen Schwerkranken. Mehrere Kranke hatten reichlichere blutige Beimischungen in den Stühlen und wurden so besonders entkräftet, doch konnte Darmblutung nicht als unmittelbare Todesursache angesprochen werden. Zwei litten an heftigem, unstillbarem Singultus, ein Symptom, das sich bei beiden gleich nach der Lazarethaufnahme zeigte und bis zum Todestage anhielt.

Die schliessliche Todesursache war in allen Fällen Herzschwäche und zwar trat sie in 7 Fällen in Gestalt eines mehr oder weniger schnell fortschreitenden Verfalls in Erscheinung, während der Tod 3 Mal plötzlich und ohne besondere Vorboten erfolgte.

Behandlung. Eingeleitet wurde der Heilplan in allen Fällen mit einer ausgiebigen Entleerung des Darmes durch Abführmittel innerhalb der ersten 24 Stunden, und zwar wurde hierzu ganz überwiegend Ricinusöl, in vereinzelten Fällen auch Rhabarber (in Tablettenform) oder Calomel verwandt. Hinsichtlich der weiteren Behandlung mit Abführmitteln wurde auf den Ruhrstationen der beiden in Betracht kommenden Lazarethe nicht gleichmässig verfahren. Der eine der ordinirenden Sanitätsoffiziere hebt ausdrücklich hervor, dass er ein Gegner der fortgesetzten Ricinusbehandlung sei, während dieselbe auf der anderen Station konsequent durchgeführt wurde. Das Oel wurde den Kranken regelmässig des Morgens in Menge von 1 Esslöffel gegeben und nach Bedarf (bei sehr häufigen, quälenden Stuhlentleerungen und der Neigung zur weiteren Temperaturerhöhung) im Laufe des Nachmittags ein 2. verabreicht. Wiederholt wurde mit Eintritt der Wirkung des 2. Löffels Ricinus ein geringes Sinken der Temperatur beobachtet. Massgebend für die Ricinusbehandlung war die Erwägung, dass es bei den ausserordentlich starken und ausgedehnten krankhaften Veränderungen der Dickdarmschleimhaut die Hauptaufgabe der Behandlung sei, ein Fortschreiten des Krankheitsprozesses durch möglichst gründliche Beseitigung der im Darm vorhandenen Krankheitsstoffe zu verhüten. Die Patienten hatten gewöhnlich unmittelbar nach dem Einnehmen des Oels das Gefühl von vermehrter Unruhe im Unterleib, nachdem dann aber eine oder mehrere Entleerungen erfolgt waren, trat eine mehrere Stunden dauernde ausserordentlich wohlthätig empfundene Ruhe ein. Die Kranken nahmen daher das Oel durchweg sehr gerne, sobald sie sich einmal selbst von der angenehmen Wirkung überzeugt hatten. Auch solche Kranke, welche zunächst heftigen Widerwillen gegen das Ricinusöl hatten und deshalb emulsio ricinosa bekamen, verlangten unter Ueberwindung dieser Scheu instinktiv nach dem reinen Oel, als sie bei ihren Kameraden die augenfällige günstige Wirkung dieses Medikaments sahen. Wenn im weiteren Verlaufe der Krankheit die Stühle anfingen eine mehr kothige Beschaffenheit anzunehmen, wurde nur jeden 2.—3. Tag ein Löffel Ricinusöl gegeben.

Nach Verschwinden der letzten Spuren von blutigen oder schleimigen Beimischungen im Stuhl wurde die Darreichung des Oels aus-

gesetzt. Bei den nicht einer fortgesetzten Ricinusbehandlung unterzogenen Fällen wurde nach der Anwendung des Abführmittels eine Pause von 12 — 24 Stunden gemacht, ehe gegen die Durchfälle eingeschritten wurde. Letzteres geschah meist durch Tannin (0,06 2 bis 3 stdl.), oder durch Tannigen (1,0 3 Mal täglich); durch diese Mittel liess sich im allgemeinen in den nächsten Tagen ein Nachlassen der heftigen Darmentleerungen erzielen. Die Verabfolgung von Opiaten wurde in der Regel nicht angestrebt, doch erwies sich die Opium-Tinktur in einzelnen Fällen, in denen die Heftigkeit der Durchfälle durchaus bekämpft werden musste, als ein unschätzbares und nicht entbehrliches Mittel.

Was nun die Ergebnisse der in ihren Hauptpunkten geschilderten beiden nebeneinander hergehenden Behandlungsmethoden, der fortgesetzten Ricinus- und der mehr styptischen Therapie anbelangt, so kamen bei der ersteren unter 223 Behandelten 8 Todesfälle = 3,6 pCt., bei der letzteren unter 135 Behandelten nur 2 Todesfälle = 1,5 pCt. vor. Ein sicherer Schluss auf die Ueberlegenheit der einen Behandlungsmethode über die andere ist hieraus nicht zu ziehen, zumal wenn man berücksichtigt, dass der Charakter der Erkrankungen — wie erwähnt — später ein milderer war wie anfangs.

Von einzelnen Arzneien, welche in einer kleinen Zahl von Fällen gegeben wurden oder die zur Bekämpfung besonderer Krankheitssymptome Verwendung fanden, sind folgende zu erwähnen.

Das Bismuthum subnitricum in grossen Dosen wurde mehrfach mit angeblich recht gutem Erfolge in Fällen von hartnäckigen Diarrhoen benutzt, oder wo die Genesung sich lange hinzog.

In ähnlichen Fällen, sowie auch am Ende des akuten Krankeitsstadiums, sobald die Stuhlgänge reichliche Eiterbeimengungen enthielten, wurde mehrfach die Ipecacuanha-Wurzel als Aufguss gegeben. Doch fanden nur kleine Gaben (0,6 : 200,0 2 stdl. 1 Essl.) Verwendung. Die in früheren Jahrzehnten bei acuten Fällen vielfach geübte und neuerdings von Ruge[1]) wieder empfohlene Behandlungsmethode mit grossen Gaben des Mittels wurde nicht angewandt, ebensowenig die von Plehn[2]) geübte Therapie mit fortgesetzten kleinen Calomeldosen. Morphium wurde den am schwersten Leidenden gegeben, um ihnen zeitweise etwas Ruhe zu verschaffen, namentlich gegen Singultus und Erbrechen war es mehrfach das einzig wirksame Mittel. In anderen

1) Deutsche mediz. Wochenschrift. 1901. S. 218.

2) Ebenda S. 665.

Fällen leistete gegen die letztgenannten Erscheinungen Jod-Jodkali-Lösung (Tct. jodi 0,5 Kal. jodat 5,0, Aq. dest. 120,0) sehr gute Dienste.

Stuhlzäpfchen mit Cocain zeigten sich bei quälendem Tenesmus sehr wirksam.

Bemerkenswerth sind die Erfahrungen, welche während der Epidemie mit arzneilichen Darmeingiessungen, die Kartulis lebhaft empfiehlt, gemacht wurden. Es gelangte in denselben Tannin, Höllenstein, sowie Aufschwemmung von Bismuthum subnitricum in einer grösseren Zahl von Fällen zur Anwendung. Stets aber ergab sich die Thatsache, dass die Einläufe schlecht vertragen würden, es traten stärkere Reizerscheinungen auf, die sich in Zunahme der Durchfälle, Schmerzen im Leibe, Stuhlzwang, gastrischen Erscheinungen äusserten, sodass alle derart behandelten Kranken dringend um Aussetzen der Eingiessungen baten. Bei der chronischen Ruhr mögen dieselben vielleicht angezeigt erscheinen; bei der acuten bewähren sie sich nicht. Nur in den Fällen, wo durch Anätzung von Gefässen rein blutige Stühle auftraten, sind Eingiessungen von Plumbum aceticum und Liquor ferri sesquichlorati mehrfach von bestem Erfolge gewesen.

Beim Nachlassen der Herzkraft und eintretender Cyanose wurden Glühwein, Sect und dergl., sowie Kampfereinspritzungen gegeben. Doch wurde von den letzteren theilweise ein nennenswerther Erfolg nicht wahrgenommen. Auch Kochsalzinfusionen, mittelst des Sahli'schen Apparats in das Unterhautbindegewebe der Unterschlüsselbeingruben, — beiderseits etwa 400 ccm — wurden bei schweren Schwächezuständen in Anwendung gebracht; zuweilen erwiesen sich dieselben als ein ausgezeichnetes Mittel zur Hebung der Herzkraft, in anderen Fällen bewirkten sie nur eine ganz vorübergehende Kräftigung des Pulses.

Von sonstigen therapeutischen Maassnahmen ist die Fürsorge für eine ausgiebige Wärmeerhaltung bezw. Zufuhr zu erwähnen. Sämmtliche Kranke erhielten bei ihrer Aufnahme in das Lazareth Leibbinden aus Flanell und zur Minderung der krampfartig auftretenden Leibschmerzen wurden heisse Breiumschläge oder Kräuterkissen, sowie mit warmem Wasser gefüllte Leibwärmer aus Zinkblech mit bestem Erfolge angewendet Nur von vereinzelten Kranken wurden diese Maassnahmen, die auch anscheinend häufig die Zahl der Durchfälle verminderten, angeblich nicht vertragen. Häufig genügte es schon zur Milderung der Leibschmerzen, wenn den Kranken in Rückenlage

unter die aufgerichteten Kniee feste Häckselkissen oder zusammengerollte Decken gelegt wurden; die dadurch erzielte Entspannung der Bauchmuskulatur mag die Ursache des Gefühls der Erleichterung dabei gewesen sein. Wärmeflaschen und erhitzte wollene Decken verhinderten die Abkühlung der Kranken, die durch das häufige Verlassen des Bettes bei den Ausleerungen einen bedeutenden Wärmeverlust erlitten; die Wirkung dieser Hilfsmittel wurde von den Kranken als angenehm anerkannt. Nur sehr wenige Kranken waren nämlich dazu zu bewegen, bei Rückenlage im Bett das Steckbecken zu benutzen. Selbst die am schwersten Leidenden verliessen, solange ihr Kräftezustand es nur irgend gestattete, zu jedem Stuhlgang das Bett und benutzten unter Bedeckung mit einem warmen Mantel entweder den Nachtstuhl oder das auf einen Stuhl gestellte Steckbecken. Augenscheinlich gewährte es ihnen grosse Erleichterung, wenn sie die Darmentleerungen in vorn über gebeugter Stellung unter Entspannung der Bauchmuskulatur vornehmen konnten. Hinsichtlich der Behandlung der Begleiterkrankungen bedarf noch diejenige der Gelenkleiden einer näheren Erwähnung. Zunächst wurde bei allen derartigen Fällen die Salicylsäure angewandt, doch zeigte es sich, dass hierdurch kein irgendwie nennenswerther Erfolg erzielt wurde. Demgemäss wurde auch später nur für Ruhigstellung und Watteeinwickelung der befallenen Gelenke gesorgt. Die Gelenkergüsse wurden auf diese Weise allmählich aufgesogen, eine Punktion war nirgends angezeigt.

Bei den Sehnenscheidenentzündungen haben sich hydropathische Einwicklungen mit Lösungen von essigsaurer Thonerde gut bewährt.

Auf Regelung der Diät wurde naturgemäss ein besonderer Werth gelegt. Die Ernährung geschah während der Dauer der eigentlichen Erkrankung und in der ersten Zeit der Genesung nur durch flüssige Kost, schleimige Suppen, Milch, Bouillon, Eier, Thee, Wein. Die Hauptnahrungsmittel bildeten Milch und Eier. Es wurden von manchen Schwerkranken sehr gerne mehrere Wochen hindurch 4—6, ja zeitweise 8—10 Eier täglich genommen. Milch wurde in Mengen von 1—2 l immer gut vertragen. Wein wurde während der fieberhaften Zeit in grösseren Dosen gegeben, und zwar schwerer Rothwein und Portwein; diese Weine wurden auch gern mit Ei gequirlt genossen.

Von besonderen Stärkungsmitteln für die Schwerkranken und in ihren Kräften sehr Heruntergekommenen wurde das Sanatogen (3 mal täglich 1 Theelöffel in Milch) mit im allgemeinen gutem Erfolge verabreicht. Auch Eichelkakao zeigte sich von günstigem Einfluss auf

die Ernährung. Zu festerer Kost wurde erst dann ganz allmählich übergegangen, wenn etwa 8 Tage lang vollkommen normale Stuhlentleerungen vorhanden gewesen waren. Es geschah dies durch Verabfolgung von Milchreis, dann von Kalbsmilch, Schabefleisch, später von geriebenen Kartoffeln, Semmel, Butter; Braten (Kalbsbraten) kam seltener zur Ausgabe. Mit fortschreitender Genesung wurde dann auch das Fleisch der 3. Kostform gereicht.

Die Verordnungen einer modificirten 2. Kostform (d. i. ohne schwere Gemüse, wie Hülsenfrüchte, Kohl und dergl.) mit Zulagen von Schinken, Wurst, Butter erfolgte frühestens 14 Tage nach dem Auftreten des letzten dünnen Stuhles. Wurde die 2. Form ½ bis 1 Woche gut vertragen, so wurde die 1. Form gegeben. Rief diese etwa 8 Tage lang keinerlei Störungen hervor, so wurden die Leute als dienstfähig zur Truppe entlassen. In den meisten Fällen erfolgte durch die ausserordentlich kräftige und reichliche Nahrungszufuhr sehr schnell eine sichtliche Besserung des allgemeinen Kräftezustandes. Durch achttägige Wägungen wurde das Allgemeinbefinden kontrolirt und hierbei nicht selten ausserordentlich grosse Gewichtszunahme festgestellt.

Pathologische Anatomie: Oberarzt Dr. Jürgens macht über den Leichenbefund die nachstehenden Mittheilungen.

Während der Ruhrepidemie kamen im ganzen 9 Fälle zur Section. Bei allen fanden sich sehr schwere Darmveränderungen, die sechsmal nur den Dickdarm, dreimal auch den untersten Theil des Dünndarms betrafen. Bisweilen begannen diese Veränderungen genau an der Bauhin'schen Klappe, öfters aber war der Blinddarm zum Theil gesund geblieben und die Zerstörungen nahmen erst im Colon ascendens ihren Anfang. Am stärksten und vorwiegend betroffen waren stets diejenigen Abschnitte des Darms, wo sich naturgemäss eine Stauung des Darminhalts leicht einstellen kann, also besonders die die Flexura hepatica, lienalis und die Ampulla recti. Im coecum, im Anfangstheil des colon ascendens, im mittleren Theil des colon transversum und in den unteren Partieen des colon descendens waren die Zerstörungen gewöhnlich am wenigsten weit vorgeschritten.

Wie hier im grossen, so sah man auch auf der Oberfläche des Darms im kleinen, dass sich der Beginn der Erkrankung eng an die anatomischen Verhältnisse gehalten hatte. Die Höhe der Schleimhautfalten war zunächst ergriffen, sodass besonders im Dünndarm das charakteristische Bild mit den querverlaufenden, ganz regelmässig den Schleimhautfalten entsprechend angeordneten, diphtherischen Be-

lägen und Schorfen sich darbot. Auch an den weniger erkrankten Stellen des Dickdarms, besonders im Coecum und in der Mitte des Colon transversum traten diese Verhältnisse bisweilen deutlich hervor. Im allgemeinen zeigte aber der Dickdarm so ausserordentlich starke Zerstörungen und war in so ausgedehnter Weise verändert, dass man zwischen früher und später erkrankten Stellen nicht mehr unterscheiden konnte. Es waren ebensowohl die Höhe der Falten als auch die dazwischen liegenden Felder intensiv erkrankt und von Quer- und Längsfalten war meist überhaupt nichts mehr zu erkennen. Die Oberfläche zeigte gar kein schleimhautähnliches Aussehen mehr, sie stellte sich dar als eine grau- bis grünlich blau gefärbte, runzelige, rauhe Fläche und hatte manchmal eine höckerige und borkenartige Beschaffenheit. In 2 Fällen zeigte sie besonders im unteren Abschnitt ein ziemlich glattes, aber fast schwarzes Aussehen. Noch complicirter wurde das Bild durch die zahlreichen Geschwüre und Verschorfungen, sowie durch die zwischen diesen Stellen übrig gebliebenen und jetzt inselartig hervortretenden hochrothen Schleimhautreste.

Im Beginn der Erkrankung war die Oberfläche von sammtartigem, grauröthlichen Aussehen und an einzelnen Stellen erkannte man deutlich fleckige, kleienartige Beläge. Die starke Schwellung war hauptsächlich durch die Hyperämie der Schleimhaut und das entzündliche Oedem der Submucosa bedingt. An Stellen, an welchen die Entzündung weiter vorgeschritten war und einen nekrotisirenden Charakter angenommen hatte, erschien die Schleimhaut verschorft, trat unter das Niveau der stark hyperämischen Stellen zurück und zeigte zahlreiche Substanzverluste. Diese Geschwüre betrafen oft nur die mucosa, in manchen Fällen aber auch die submucosa und drangen selbst bis zur muscularis vor, die an ihrer Querstreifung leicht kenntlich war. Der Sitz und die Anordnung der Geschwüre liessen an manchen Stellen wiederum erkennen, dass es besonders die hervorragenden, mit dem Darminhalt am innigsten in Berührung kommenden Punkte und Stellen, also vorzugsweise die Haustra coli waren, welche die vorgeschrittesten Erkrankungsherde darboten. Lehrreich in dieser Beziehung war besonders ein Fall, bei welchem die Erkrankung etwa handbreit unterhalb der Bauhin'schen Klappe begann. Es fand sich hier eine Schwellung der hinteren Darmwand mit drei in der Längsrichtung zum Darm hintereinander angeordneten Geschwüren von der Grösse eines Zehnpfennig-Stückes. Bei genauerer Betrachtung und nach dem Einschneiden der Geschwüre bemerkte man, dass jedes Geschwür gerade

auf einer Querfalte des Darms sass. So klar konnten die Verhältnisse nur an wenigen Stellen übersehen werden, in den länger und stärker befallenen Theilen sass oft ein Geschwür neben dem anderen, auch hatten sich öfters mehrere Geschwüre vereinigt, sodass ganz unregelmässige Bilder entstanden. Die Geschwürsränder waren stets unregelmässig, zackig und sahen oft wie angefressen aus. Immer waren es offene, flache Geschwüre, der brandigen Entstehung entsprechend. (Von wallartig verdickten, unterminirten und überhängenden Geschwürsrändern, wie sie charakteristisch sind für die follikuläre Form der Ruhr, und wie sie als typisch für die Amöben-Euteritis beschrieben sind, war nur eine Andeutung zu sehen.)

Wie weit nun durch diese Vorgänge die Schleimhaut und die Darmwand zerstört waren, zeigte die mikroskopische Untersuchung. Eine ausserordentlich starke hämorrhagische Hyperämie gaben der mucosa besonders in den oberen Theilen jenes oben erwähnte hochrothe Aussehen. Zugleich aber bestand eine starke Schwellung und kleinzellige Infiltration, die letztere besonders in der Nähe der muscularis mucosae. Die zelligen Elemente der mucosa zeigten jene eigenthümliche, trübe, körnige Infiltration oder gänzlichen Zerfall, wie es eben den diphtherischen Process als solchen charakterisirt, sodass in grösseren Ausdehnungen jener typische Process zustande gekommen war, den Virchow und andere in Ansehung des fauligen Zerfalls als Gangrän bezeichnet haben. Grössere Schorfbildungen reichten bis tief in die Submucosa hinein, sodass nach ihrer Loslösung die unregelmässige, nach Grösse, Ausdehnung und Tiefe sehr wechselnde Ulceration entstand, mit unebenem, missfarbigem Grund und unregelmässig gezackten, zum Theil auch infiltrirten Rändern, wodurch das diphtherische Geschwür gegenüber allen anderen Geschwürsformen charakterisirt wird.

Auch die Submucosa war entzündet und um das Doppelte und mehr verbreitert. Sie zeigte ebenfalls stark erweiterte Gefässe und stellenweise enorme hämorrhagische Hyperämie. Auch kleinzellige Infiltration war hier und da zu sehen, jedoch bestand eine auffallende Wucherung der Bindegewebszellen. Durch geeignete Färbemethoden konnten zahlreiche Mast- und Plasmazellen in der Submucosa wie auch in der muscularis nachgewiesen werden. Die muscularis selbst erschien an manchen Stellen verdickt und die serosa und subserosa liessen eine sehr starke Blutfülle erkennen.

In den nekrotischen Stellen und im infiltrirten Gewebe waren natürlich unzählige Bakterien vorhanden und besonders 2 verschiedene

Stäbchen und Coccen konnten noch bis weit in die Submucosa hinein reichend gefunden werden. Dagegen waren weder im Darminhalt, noch im Grunde der Geschwüre oder in der Darmwand Amöben noch andere Protozoen vorhanden.

Bei den Untersuchungen im gefärbten Schnittpräparat entstanden allerdings öfters Bilder, die den von Kruse und Pasquale gegebenen Abbildungen täuschend ähnlich sind. Grosse, runde Zellen präsentirten sich in Gewebslücken liegend mit schwammartigem Aussehen und nur im Chromatingerüst gefärbten Kernen. Manchmal lagen diese Gebilde auch in Gruppen oder Nestern beisammen und verleiteten dann noch mehr dazu, sie für eingedrungene Fremdlinge zu halten. Stets aber konnten diese Zellen durch den Nachweis von Uebergangsbildern als Angehörige des menschlichen Organismus bestimmt werden. Ganz besonders muss das schwammige oder wabenförmige Aussehen, worin auch neuerdings wieder Jaeger ein Charakteristicum für Amöben erblickte, als Kunstprodukt bezeichnet werden und kann unter keinen Umständen als bezeichnend für Amöben verwerthet werden. Denn solche Zellbilder findet man auch im völlig gesunden Darm und in anderem menschlichen Gewebe.

Komplikationen von Seiten anderer Organe waren auffallend wenig vorhanden. Nur in einem Falle war das Peritoneum erkrankt. An der Flexura hepatica und besonders an der Flexura lienalis hatte die Serosa des Darms nicht mehr das feuchte, glatte und glänzende Aussehen, sondern zeigte deutliche Auflagerungen, die zum Theil zu Verklebungen des Darms geführt hatten.

Auch fehlten andere Organerkrankungen mit Ausnahme eines Falles, wo eine Nephritis parenchymatosa hämorrhagica mit Beginn einer leichten interstitiellen Wucherung bestand. Doch muss bemerkt werden, dass die vollständige Sektion in einigen Fällen nicht ausgeführt werden konnte und sich daher die Leichenschau auf die Organe der Bauchhöhle beschränkte.

III. Die Ruhr im Ostasiatischen Expeditionskorps.

Bald nach dem Eintreffen der Deutschen Truppen in Ostasien kamen zahlreiche Ruhrerkrankungen vor. Am höchsten war der Zugang im Monat Oktober 1900.

Aus den für den Zeitraum vom September 1900 bis Mai 1901 eingegangenen Krankenrapporten[1]) lässt sich entnehmen, dass während dieser Zeit in den Armee-Feldlazarethen zu Tientsin 658, zu Paoting-fu 81, zu Peking 74 und in anderen Sanitätsanstalten 31 — im Ganzen also 844 von der Truppe zugegangene Ruhrkranke[2]) behandelt worden sind. Auf die einzelnen Monate vertheilt sich dieser Krankenzugang derart, dass auf den September 157, auf Oktober 409, auf November 113, Dezember 30, Januar 22, Februar 13, März 26, April 21 und Mai 53 Erkrankungen entfallen.

Ausserdem liegen unter anderem Berichte vor vom Oberstabsarzt Dr. Herhold-Paoting-fu-, Stabsarzt Dr. Pfitzmann-Peking- und Stabsarzt Dr. Kramm; ferner ein Vortrag des Stabsarztes Professor Dr. F. Haasler „Ueber Folgeerkrankungen der Ruhr," welcher am 15. 3. 01 im Verein deutscher Sanitätsoffiziere des ostasiatischen Expeditionskorps gehalten und bereits in der „Deutschen Medizinischen Wochenschrift" 1902 No. 2 und 3 veröffentlicht worden ist. Diesen Arbeiten liegt ein Material von 862 Krankheitsfällen zu Grunde, von denen 647 auf Tientsin, 79 auf Paoting-fu und 136 auf Peking[3]) entfallen.

---

1) Das Berichtsmaterial liegt noch nicht ganz vollständig vor, die Zahlen sind daher als endgültig festgestellt nicht anzusehen, würden jedoch erhebliche Aenderungen nicht mehr erleiden. In den Zahlen sind diejenigen Marineangehörigen, welche in Armeelazarethen behandelt worden sind, mit enthalten.

2) Vielfach haben Verlegungen Kranker von einer Anstalt zu einer anderen stattgefunden.

3) In diese Zahl sind die im Marine-Feldlazareth Peking behandelten ruhrkranken Marineangehörigen mit eingerechnet.

Hülfsursachen. Wie gewöhnlich werden auch hier für die Entstehung der Ruhr Erkältung und Durchnässung als Hülfsursachen angegeben. Besondere Bedeutung ist dem Genuss von ungekochtem Wasser und ungekochten Speisen — namentlich von Obst, Gemüse und Chinesischer Backwaaren — beizulegen. Als gefährlich muss auch das Waschen des Körpers und der Essgeräthe in nicht abgekochtem Wasser bezeichnet werden. Sogar die Reinigung des Speisegeschirrs durch Eingeborene erschien bedenklich, da letztere vielfach an chronischer Dysenterie leiden. Dass die Ruhrstühle ansteckungsfähig sind, darf als zweifellos betrachtet werden.

Uebertragungen der Ruhr auf das Pflegepersonal sind Dank der streng gehandhabten Lazarethhygiene trotz der ungünstigen sanitären Zustände im Feindeslande fern von der Heimath verhältnissmässig selten vorgekommen.

Vorboten. Inkubations-Dauer. Als erste Krankheitserscheinungen stellten sich gewöhnlich Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Druckgefühl und Leibschmerzen ein. Der Stuhlgang wurde unregelmässig und nahm oft den Charakter des Durchfalls an. Ob durch solche katarrhalische Affektion des Darms erst ein geeigneter Boden für die Entwickelung der Ruhrkeime geschaffen wurde, oder ob diese Diarrhoeen schon als dysenterische anzusehen waren, ist nach den bisher vorliegenden Berichten noch nicht entschieden.

Dass wie bei allen Krankheiten so auch bei der Ruhr die individuelle Disposition eine Rolle spielt, ist fraglos. Jedenfalls ist die Inkubationszeit der Ruhr verhältnissmässig kurz. In sehr vielen Fällen hat sie sicherlich den Zeitraum von 2 Tagen nicht überschritten.

Erhöhung der Körpertemperatur als Anfangserscheinung ist äusserst selten beobachtet worden; nur einmal soll die Erkrankung mit Schüttelfrost begonnen haben.

Krankheitszeichen und Verlauf. Als einen wesentlichen Unterschied im Vergleich mit anderen Infektionskrankheiten — namentlich mit Typhus — glaubt Stabsarzt Kramm den Umstand hervorheben zu dürfen, dass fast alle Krankheitserscheinungen der Ruhr die unmittelbare Folge der lokalen Krankheitsprozesse im Darm sind, wogegen die Zeichen einer Allgemeininfektion sehr in den Hintergrund treten und selbst in schweren Fällen häufig fehlen, eine Auffassung, welche durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Prof. Dr. Haasler bestätigt zu sein scheint.

Die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen waren zunächst

immer häufige, blutig-schleimige Stühle mit mehr oder weniger heftigem und schmerzhaftem Stuhlzwang (Tenesmus), anfänglich aufgetriebener später eingesunkener Leib, Harnzwang und Abnahme der Urinmenge, bei erhöhtem Durstgefühl. Späterhin wurden in schweren Fällen die Darmausleerungen grauschwärzlich, eitrig, faulig stinkend und enthielten graugrüne Schleimhautfetzen bis zu Fünfmarkstückgrösse, oder sie bestanden aus reinem Blut mit blutigen Gerinnseln. — Wenn auch fast immer über allgemeine Empfindlichkeit des Unterleibs geklagt wurde, so war doch die Druckschmerzhaftigkeit in frischen Fällen zunächst auf die Gegend des S-Romanum beschränkt. Erst mit dem Fortschreiten der Krankheit ging auch die Schmerzhaftigkeit auf das Colon descendens, transversum und ascendens in der genannten Reihenfolge über. Besonders schmerzhaft war immer die Gegend der Kurvaturen des Dickdarms in der Nähe von Milz und Leber. Es wird hieraus der Schluss gezogen, dass der dysenterische Prozess gewöhnlich am unteren Dickdarmende beginnt und von hier gegen die Bauhin'sche Klappe zu hinauf steigt. Der obere Theil des Verdauungskanals war, wie die stark belegte Zunge, Appetitmangel, Uebelkeit und Erbrechen bewiesen, fast stets in Mitleidenschaft gezogen. Eine vollkommene Lähmung der Schliessmuskeln des Afters wurde nur ausnahmsweise und in den allerschwersten Fällen wahrgenommen. Eiweiss war bei normalem Verlauf im Urin nicht vorhanden. Zu erheblicherer Milzschwellung kam es nie. Dagegen war sehr oft die Leber von dem Krankheitsprozess berührt. Mehrere Berichterstatter haben beträchtliche Leberanschwellungen gesehen. Bei den Obduktionen fanden sich Fettinfiltration und Fettmetamorphose der Leber. Die Gallenabsonderung war — ähnlich wie die Harnabsonderung — verringert, anfangs manchmal ganz aufgehoben. Stabsarzt Kramm glaubt, den Wiedereintritt der Funktion als ein Zeichen beginnender Besserung ansprechen zu dürfen, und sieht darin zugleich einen Fingerzeig für die beim Heilverfahren zu beobachtende Diät. Das Verhalten der Körpertemperatur scheint bei normalem Verlauf keine besondere Rolle zu spielen. Stabsarzt Dansauer-(Paoting-fu) sah bei 79 Kranken 29 Mal geringe, vorübergehende Temperaturerhöhungen, Stabsarzt Pfitzmann-(Peking) nur bei 21 unter 136 Fällen mässiges und meist remittirendes Fieber (nur bei 5 Kranken kamen Erhebungen bis zu 40° C. vor); Stabsarzt Kramm ist der Ansicht, dass die Temperatur bei Ruhr nur insofern von Bedeutung sei, als eine dauernde Erhöhung über 38,5° C. mit annähernder Sicherheit auf eine Komplikation hinweise. Ganz schwere Fälle

gangränöser Ruhr liefen häufig ohne jede Steigerung der Eigenwärme ab. Von grösserer Wichtigkeit ist dagegen das Verhalten des Pulses. Ein Kleinerwerden desselben, welches in schweren Fällen verhältnissmässig früh eintreten kann, darf als ein Zeichen der Wasserverarmung des Körpers und des Sinkens der Herzkraft aufgefasst werden, und verlangt energische Massnahmen.

Begleiterscheinungen. Nachkrankheiten. Als Erscheinungen, welche zwar noch zu dem Krankheitsbilde gehören, aber hinsichtlich ihrer Bedeutung für den Ausgang den Komplikationen zugezählt werden müssen, sind in erster Linie die schon erwähnten Darmblutungen, ferner Darmperforation und Blinddarmentzündung (Perityphlitis) zu nennen.

Lebensgefährliche Darmblutungen, bei welchen die Stühle ganz aus Blut bestehen und welche in 5 pCt. der Krankheitsfälle beobachtet worden sind, pflegten sich nicht vor Anfang der 2. Krankheitswoche einzustellen. Der Ausgangspunkt schien hauptsächlich im Colon ascendens und im Coecum zu liegen.

Noch später, gewöhnlich nicht vor der 3. Krankheitswoche, kam es zu Darmperforationen. Sie finden sich meist im Blinddarm oder im wurmförmigen Fortsatz.

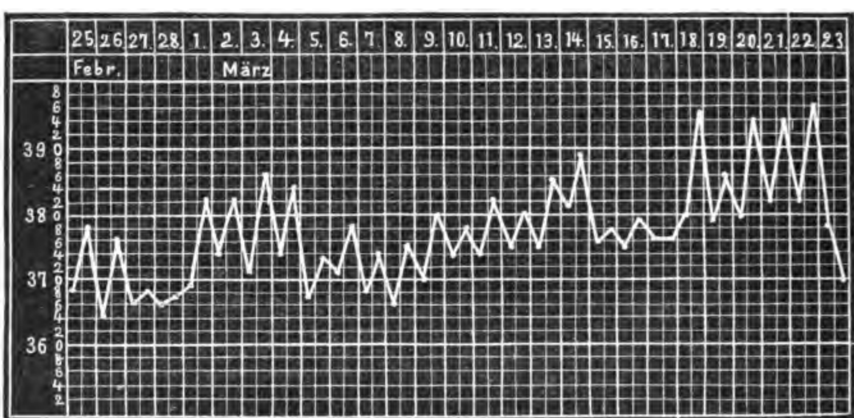
Entzündungen in der Umgebung des Blinddarms waren nicht selten. Da das Coecum und Colon ascendens ein Lieblingssitz schwerer Veränderungen bei der Ruhr sind, so stellen sich der Diagnose auf Perityphlitis nicht unerhebliche Schwierigkeiten entgegen. Es finden sich Symptome, welche eine Perityphlitis vortäuschen, ohne dass der Wurmfortsatz selbst betheiligt ist. Diese Erfahrung lässt den Rath Haasler's berechtigt erscheinen, peritoneale Komplikationen (Abscesse, auch Appendicitis) nur dann zu operiren, wenn der Durchbruch nach aussen im Gange ist.

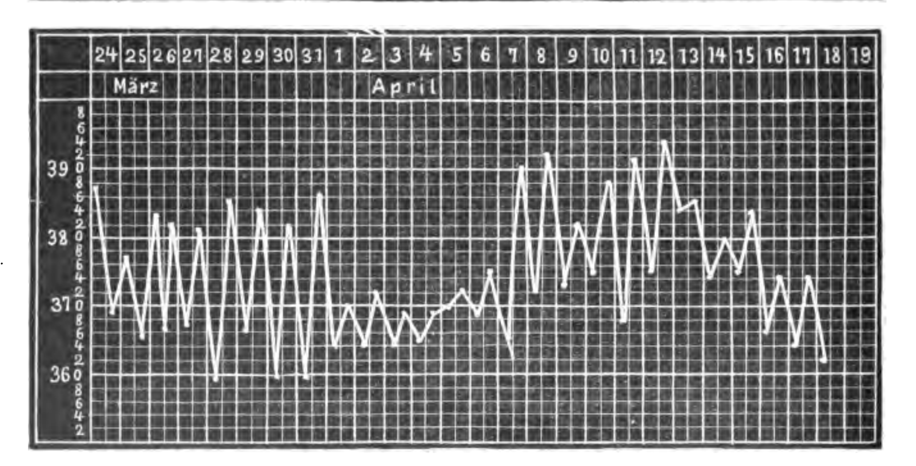
Von besonderer Bedeutung ist die Komplikation von Ruhr mit Leberabscessen. Letztere entwickelten sich schleichend und waren klinisch schwer zu erkennen. Ikterus war nie vorhanden, so dass eine Betheiligung der Gallenwege ausgeschlossen werden konnte. Eine nachweisbare, wenn auch unbedeutende Vergrösserung der Leber und geringe Schmerzhaftigkeit bei fortbestehendem, remittirendem Fieber mässigen Grades waren gewöhnlich die einzigen Merkmale, welche Abszessbildungen in der Leber vermuthen liessen. Da in mehreren durch Leberabscess komplizirten Fällen profuse Darmblutungen zur unmittelbaren Todesursache wurden, glaubt Professor Dr. Haasler an die Neigung gewisser Lebererkrankungen zur hämorrhagischen

Diathese erinnern zu müssen. In einem Falle von multiplen Leberabscessen wurden unregelmässige Schüttelfröste beobachtet.

Haasler hält es für wahrscheinlich, dass die Abscesse der Leber von tiefgehenden Darmnekrosen oder Geschwüren auf dem Wege der Pfortaderverzweigungen entstehen. Die multiplen Leber- (und auch Milz-) Abscesse sind seiner Ansicht nach garnicht oder nur ausnahmsweise

Fieber-Kurve des Hilfs-Hoboisten T.





der operativen Behandlung zugänglich. Andrerseits ergiebt sich aus den Operationslisten des Feldlazarethes No. 1 Tientsin, dass daselbst bis Ende 1901 von St.-A. Kramm 10 Fälle von Leberabscess nach Ruhr operirt sind mit nur einem Todesfall.

Uebrigens zeigte die bakteriologische Untersuchung des Inhalts der Eiterhöhlen in den von Haasler beschriebenen Fällen niemals

die Anwesenheit von Amöben, wohl aber fanden sich Coccen und Bakterien, welche dem Bacterium coli nahezustehen schienen.

In einzelnen von anderer Seite beobachteten Fällen sind jedoch bei der Operation von Leberabscessen — einmal auch in dem nach der Pleura durchgebrochenen Eiter — Amöben gefunden worden.

1. Hilfshoboist T. hatte im October 1900 in Tientsin einen Ruhranfall und erkrankte in Peking anfangs Februar 1901 von Neuem an Leibschmerzen und Durchfall. Am 15. Februar 1901 ging er dem Feldlazareth 2 zu.

Der mittelkräftige, mässig genährte Mann hatte täglich 6—8 dünne, schleimige Stühle und war fieberfrei. Urin ohne Eiweiss.

Am 25. Februar Abends Temperaturanstieg. Folgenden Tags Blut im Stuhl, heftiger Leibschmerz.

Weiterhin anhaltende Diarrhoeen und Fieberverlauf wie in der Fiebertafel angegeben. Am 20. März nach voraufgegangenen profusen Darmentleerungen schmerzhafte Spannung der Bauchdecken, besonders in der Lebergegend. Leberdämpfung überragt in der Brustwarzenlinie den Rippenbogen um $2^1/_2$ Fingerbreite. Widal positiv. Nach einer fieberfreien Periode vom 1. bis 6. April erneutes remittirendes Fieber. (Siehe Kurve auf S. 46.)

Am 21. April Tod.

Section: Dünndarmschleimhaut normal. Im Dickdarm, besonders gegen den Mastdarm zu, zahlreiche flache mit grauweissem, schleimigen Belag versehene Geschwüre von Wallnussgrösse; in der um das Doppelte vergrösserten Leber multiple Abscesse. (St.-A. Dr. Pfitzmann.)

2. Musketier G. angeblich seit 12 Tagen krank und seit 8 Tagen an blutigen Durchfällen leidend, zeigte bei der Aufnahme in das Feldlazareth No. 4 starke Abmagerung, leichte Gelbfärbung der Haut und grosse Schwäche. Die Leber war mässig vergrössert und allenthalben druckempfindlich. T. 38,3 C. Urin eiweissfrei, Schmerzen beim Urinlassen. Täglich 7—8 blutige Stuhlentleerungen.

In den nächsten Tagen unregelmässige Schüttelfröste, anfallsweise stärker auftretende Schmerzen in der Lebergegend, mehrfach Wadenkrämpfe. Unregelmässig remittirendes Fieber, Puls klein, wenig beschleunigt.

Am 10. Behandlungstage plötzlich tödtlicher Verfall.

Leichenbefund: Geringe Ascites, diffuse Trübung des Bauchfells, fibrinöser Belag auf dem Peritonealüberzug der Leber. Coecum in ein sulzig-fibrinöses Exsudat eingebettet, welches sich bis ins kleine Becken fortsetzt. Colon ascendens mit fibrösen Schwarten an die Nierenkapsel, die benachbarten Dünndarmschlingen und die untere Leberfläche angeheftet. Im rechten, mässig vergrösserten Leberlappen 4 annähernd mannsfaustgrosse Abscesse, von welchen einer mitten in der Lebersubstanz liegt, die anderen 3 bis unter den Peritonealüberzug reichen. Aus den Abscessen entleert sich gelber, flockiger, dünnflüssiger, nicht übelriechender Eiter. Im Dickdarm von der Klappe abwärts in der verdickten Schleimhaut zahlreiche, ungefähr markstückgrosse, unregelmässig begrenzte, in einander übergehende Geschwüre mit wallartig aufgeworfenen Rändern und krümligem, nekrotischem Belag. 15 cm unterhalb der Bauhin'schen Klappe ein zirkuläres Geschwür mit eitrig belegtem Grunde, welchem auf der Aussenseite des Darms eine

festhaftende Schwarte entspricht, nach deren Entfernung eine Perforationsöffnung sichtbar wird, 18 cm weiter unten ein ähnliches.

Befund: Von der Flexura sigmoidea an nach abwärts nehmen die Geschwüre an Grösse zu; das ganze Rectum bildet eine zusammenhängende geschwürige Fläche. (St.-A. Dr. Dansauer.)

3. Hülfstrompeter Henry L., Ostasiatisches Reiterregiment bezw. ostasiatische Eskadron Jäger zu Pferde.

War im Revier in China vom 22. 9. bis 29. 9. 00. wegen Durchfalls, vom 20. 6. bis 22. 6. 1901 wegen acuten Magenkatarrhs, im Lazareth I Tientsin vom 27. 9. bis 22. 11. wegen chronischer Ruhr und Leberabscesses.

Vorgeschichte: 4—6 Tage vor der Lazarethaufnahme (I Tientsin) Stiche in der Gegend des rechten Rippenbogens, angeblich zuerst nach anstrengendem Blasen. Vor 3 Tagen abends Schüttelfrost. Am 27. 9. früh Durchfall ohne Blut. Stiche unverändert.

Aufnahmebefund: Mittelgrosser, gutgenährter Mann. Klagt über Schmerzen in der Herzgrube bei der Pulsation. Perkussion schmerzhaft. Puls 102 kräftig; Temp. 39,6, Zunge weisslich belegt. Lebergrenzen in der rechten Achsellinie vom oberen Rand der 7. Rippe bis einen halben Finger über den Rippenbogen nach unten reichend; in der Brustbeinlinie 4 Finger über dem Nabel. Hochgradige Druckempfindlichkeit in der Brustbeinlinie. Kein Icterus. Milz nicht fühlbar. Stuhl geblich, dünnflüssig mit reichlichem Schleim.

Behandlung: Calomel 3 × 0,1, Thee, Reiswasser, Rothwein, am 2. Tage Inf. Ipecac. deemet 4,0 : 190. Tannineinlauf.

Verlauf: 28. 9. Temp. 36,6 morgens, 38,6 abends.

29. 9. Da sich die Schmerzhaftigkeit in der Herzgrube deutlich abgrenzen lässt und für eine Magenerkrankung keine Anhaltspunkte vorliegen, Punction der Leber in Chloroformbetäubung in der Mittellinie 1 Finger unterhalb des Schwertfortsatzes. Eiter. 10 cm langer senkrechter Schnitt durch Haut und Fascien bis auf das Netz, aus welchem sich Eiter entleert. Tamponade der Wunde. aseptischer Verband. Nach der Operation geringe Beschwerden. Abendtemp. 38,4. Gutes Allgemeinbefinden, reger Appetit, kein Stuhl.

1. 10. Temp. am 30. 9. Abends 37,9. Wohlbefinden. Erweiterung der Stichwunde, aus welcher Eiter nachgeflossen ist, ohne Narkose. Entleerung von 100 g dickflüssigen Eiters aus einer kleinapfelgrossen Absesshöhle. Drainage. Aseptischer Verband.

3. 10. Körperwärme nicht erhöht, Augenbindehäute gelb.

6. 10. Sehr gutes Befinden. Kein Fieber. Icterus verschwunden. Abscesshöhle wallnussgross, geringe Absonderung, Hautwunde kleiner. Stuhl angehalten.

13. 10. Verlauf ohne Zwischenfälle. Stuhl normal. Wunde fast geschlossen. Steht eine Stunde auf.

18. 11. Keinerlei Beschwerden. Narbe fest, gut verschieblich. Obere Lebergrenze: oberer Rand der 6. Rippe; untere Grenze geht in der Brustwarzenlinie nicht über den Rippenbogen, schneidet die Mittellinie 8 cm oberhalb des Nabels und erreicht den linken Rippenbogen 4 cm innerhalb der Brustwarzenlinie. Keine Druckempfindlichkeit.

22. 11. Tropendienstunfähig entlassen.

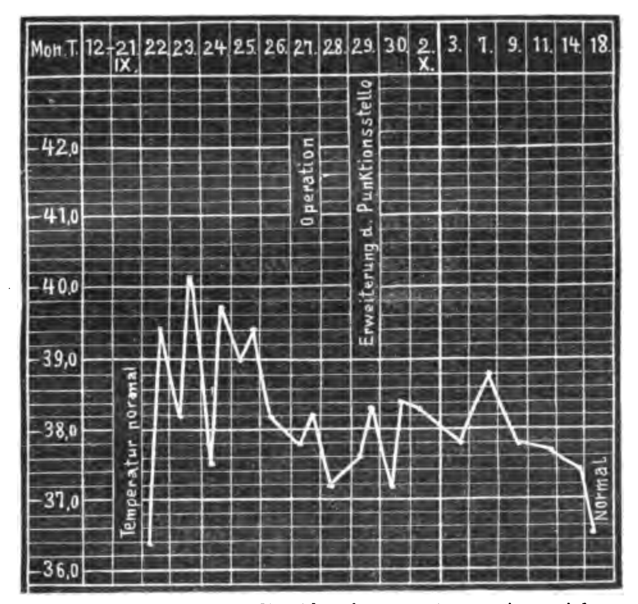
29. 1. 1902. Untersuchung behufs Invalidisirung. Berlin. 165 cm grosser,

67,5 kg schwerer, blühend aussehender Mann mit 83/91 cm Brustumfang. In der Mittellinie des Leibes zwischen Nabel und Schwertfortsatz eine 7 cm lange, bis 1,5 cm breite, blaurothe, glatte, glänzende, festverwachsene Narbe, welche sich bei Bewegungen des Körpers spannt und so Schmerzen bereitet. Leib im übrigen weich, schmerzlos. Stuhl geregelt geformt. Leber nicht nachweisbar vergrössert.

Als zeitig (2 Jahre) ganzinvalide entlassen.

4. Jäger S., Ostasiatisches Reiterregiment bezw. Eskadron Jäger zu Pferde.

Vorgeschichte: 3 Wochen vor der jetzigen Erkrankung 6 Tage lang Durchfall, vor 4 Tagen Durchfall und Leibschneiden. Am 12. 9. 1901 Blut im Stuhl, 6 Stuhlgänge. Aufnahme in das Lazareth I Tientsin.



Vom 3. 10. ab sind nur die Abendtemperaturen eingezeichnet.

12. 9. Aufnahmebefund: Mittelgrosser, kräftiger, gutgenährter Mann, Zunge weisslich belegt, Leib in der linken Unterbauchgegend druckempfindlich. Milz nicht fühlbar. Stuhl dünnbreiig mit Blutspuren und reichlich Schleim.

Behandlung: Zunächst Calomel, Thee, Reiswasser, Rothwein, dann nach 2 Tagen Inf. Rhei 6/180,0 Natr. bicarb. 3,0.

Verlauf: 18. 9. Neigung zur Verstopfung unter täglichen Tannineinläufen. Decoct. Simarubae 10/180,0.

21. 9. Bisher kein Fieber. Abends 37,9. Stuhlgang angehalten. Klagen über Schmerzen unterhalb des rechten Rippenbogens. Betastung dieser Gegend sehr schmerzhaft. Eine Resistenz ist weder hier noch in der Blinddarmgegend nachweisbar. Leberdämpfung beginnt am oberen Rand der 6. Rippe und überschreitet den Rippenbogen nicht, ist in der Mittellinie 1 Finger unterhalb des Schwertfortsatzes nachweisbar.

22. 9. Heftige Schmerzen Nachts, besonders in der mittleren Achsellinie, jedoch nicht genau umschrieben. Leberdämpfung unverändert. Temperatur 36,4—39,4, Puls beschleunigt, mässig kräftig.

23. 9. Unverändert starke Schmerzen. Geringe Gelbfärbung der Augenbindehäute. Obere Lebergrenze am unteren Rand der 5. Rippe. Leib weich, kein Erbrechen. Stuhl angehalten. Urin eiweissfrei. Malariaparasiten nicht gefunden. Temp. 38,2 Morgens, 40,1 Mittags, 39,9 Abends.

24. 9. In der mittleren und hinteren Achsellinie ein Finger unterhalb des rechten Rippenbogens starke Druckempfindlichkeit. Lebergrenze unverändert. Stuhl auf Einlauf dünnbreiig mit Schleim. Temp. 37,5—38,7. In der Annahme, dass es sich um einen umschriebenen peritonitischen Prozess an der Dickdarmbiegung handelt, wird 2stdl. 10 Tropfen Tinct. opii simpl. gegeben, worauf die Schmerzen verschwinden.

25. 9. Verfallenes Aussehen. Keine Beschwerden. Bewusstsein klar. Sehr geringe Gelbfärbung der Augenbindehäute. Ueber der rechten Lunge hinten unten abgeschwächtes, bronchiales Athmen mit feinem Knistern. Kein Husten und Auswurf. Temp. 39,0—39,4.

Behandlung: Tct. opii 2stdl. weiter, Kochsalzinfusion.

26. 9. Schallabschwächung, über den unteren Partieen der rechten Lunge deutlicher und ausgebreiteter. Nachmittags wieder heftige Schmerzen. Puls besser 112. Temp. 38,2. Behandlung wie gestern und Morph. subcutan.

27. 9. Da die Erscheinungen der Lungenverdichtung auf eine rasche Lebervergrösserung hinweisen und die Gelbfärbung sowie der Fieberverlauf die Vermuthung eines eitrigen Prozesses der Leber nahelegen, Probestich in Narkose. Beim 6. Einstich im 8. Zwischenrippenraum in der hintern rechten Achsellinie zeigt die Nadelspitze einen kleinen Eiterpfropf, jedoch gelingt es nicht, Eiter anzusaugen. Nunmehr Resection eines 6 cm langen Stückes der 8. Rippe, Eröffnung der Pleura. Eine durch das vorliegende Zwerchfell ausgeführte Punktion ergiebt dicken, zähen, gelblichen Eiter. Stumpfe Durchtrennung des Zwerchfells im Muskelfaserverlauf, wobei sich Eiter aus der Punktionsstelle entleert. Da hiernach eine Verwachsung zwischen Zwerchfell und Leber anzunehmen ist, wird lose tamponirt und aseptisch verbunden, nachdem durch Vernähung der Rippen- mit der Zwerchfellpleura ein Schutz gegen die Infektion des Pleuraraums von dem Abscess her geschaffen ist. Kochsalzinfusion. Puls 102 kräftig. Nach der Operation keine Klagen.

28. 9. Morgens geringe Beschwerden, abends heftige Schmerzen in der alten Gegend. Leib weich, nicht druckempfindlich, kein Erbrechen. 5 dünne Stühle mit Schleim. Temp. 37,2. Puls 96 kräftig. Morph. subcutan.

29. 9. Leidliches Wohlbefinden. Erweiterung der Punktionsöffnung, die sich durch Eiterausfluss kennzeichnet, ohne Narkose auf 4 cm. Es fliesst aus einer apfelgrossen, nach unten gehenden Höhle etwa $1/_8$ l Eiter aus. Drainage. Pleuraraumverschluss ist dicht. Aseptischer Verband. Temp. 36,6—38,3. Puls 84 kräftig.

30. 9. Stärkere Gelbfärbung. Urin frei von Eiweiss, Gallenfarbstoffe vorhanden. Malariaparasiten im Blut nicht gefunden. Temp. 37,2—38,4. Puls 92 kräftig.

3. 10. Temperatur immer noch nicht normal. Allgemeinbefinden gut. Ueber der rechten Lunge Dämpfung und abgeschwächtes Athemgeräusch bis zum

Schulterblattwinkel, Probestich im 7. Zwischenrippenraum ergiebt seröse Flüssigkeit, in der keine Amöben gefunden werden. Gelbfärbung geringer. Leberdämpfung beginnt in der Achsellinie am oberen Rand der 6. Rippe. Expektorantion.

5. 10. Beim Verbandwechsel zeigt sich, dass von der Haupthöhle ein enger Gang an den Rippen entlang nach vorn in einen zweiten kleineren Abscess von Wallnussgrösse führt. Icterus verschwunden. Temperatur noch abends erhöht. Rechts hinten unten noch handbreite Dämpfung.

9. 10. Grosse Wundhöhle verkleinert sich und zeigt feste Wände in der Tiefe. In dem kleineren Abscess noch morsche Fetzen. Dämpfung rechts hinten unten unverändert. Punktion ergiebt ein seröses Exsudat. Starker Appetit. Temp. abends noch erhöht.

14. 10. Patient erholt sich sichtlich. Wunde secernirt wenig, zeigt gute Granulationsbildung, ist noch pflaumengross. Rechts hinten unten 3 fingerbreite Dämpfung, leises Reiben bei abgeschwächtem Athemgeräusch. Temperatur nicht mehr über 37,4.

24. 10. Patient nimmt rasch zu, ist munter und ohne Klagen. Sekretion minimal. Temperatur normal.

15. 11. Leber reicht in der Brustwarzenlinie vom oberen Rand der 6. Rippe bis 2 cm unterhalb des Rippenbogens, sie schneidet die Mittellinie 6 cm oberhalb des Nabels und erreicht den linken Rippenbogen in der Parasternallinie. Keine Druckempfindlichkeit. Ueber der rechten Lunge hinten unten eine 2 cm hohe Schallverkürzung. Athemgeräusch rein vesiculär. Fremitus beiderseits gleich.

23. 11. Mit völlig verheilter Operationswunde und noch bestehender Lebervergrösserung als tropendienstunfähig zur Truppe entlassen.

Untersuchung: Berlin, 29. 1. 1902. Klagen über spannende Schmerzen in der Lebergegend, besonders bei körperlichen Anstrengungen.

165,5 cm grosser, 67 kg schwerer, gesund aussehender, gut genährter Mann mit 83/93 cm Brustumfang. An der rechten Seite des Brustkorbs eine 10 cm lange bis 1 cm breite, blaurothe, glatte, glänzende, verwachsene Narbe. Leichte Abschwächung des Lungenklopfschalls unterhalb der Narbe. Rechte untere Lungengrenze weniger verschieblich wie linke. Athemgeräusch vesiculär. Fremitus beiderseits gleich. Leib weich, Druck auf die Lebergegend etwas empfindlich. Lebergrenzen: Oberer Rand der 6. Rippe, Rippenbogen in der rechten Brustwarzenlinie, linke Parasternallinie. Stuhl regelmässig, geformt. Urin frei von Eiweiss und Zucker, klar.

Als dauernd ganzinvalide entlassen.

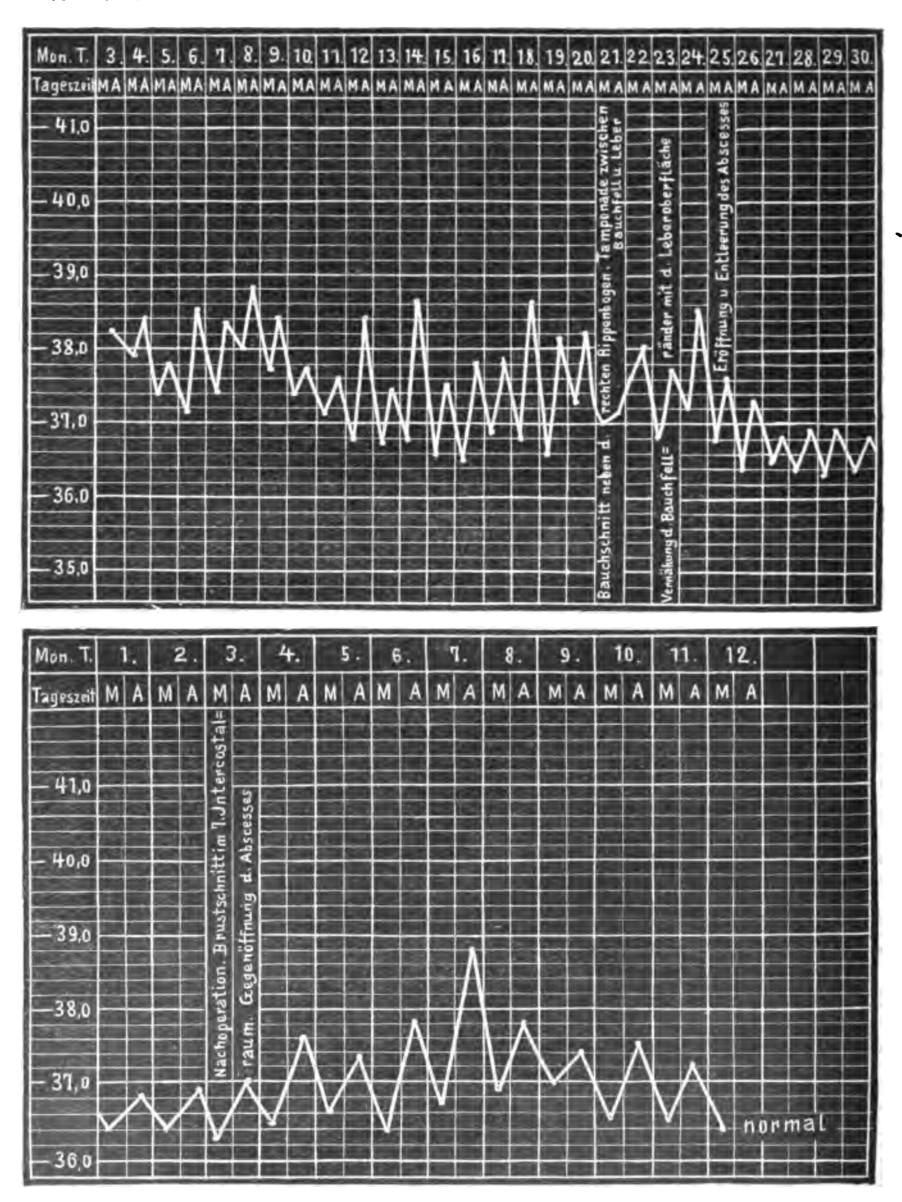
5. August K., Militär-Krankenwärter, Ostasiatisches Feldlazareth I. Früher gesund. Seit 25. 8. angeblich Durchfall. Am 29. 8. Entleerung von Schleim und Blut.

3. 9. Lazareth-Aufnahme: Mässig genährter Mann. Zunge graubraun belegt. Linke Bauchseite druckempfindlich. Leber nicht vergrössert. Temperatur s. Curve. Zunächst Calomel-Behandlung, dann Tannineinläufe.

7. 9. Lebergegend sehr schmerzhaft. Milz nicht vergrössert. Widal negativ (1 : 50).

21. 9. Verlauf bisher ohne besondere Veränderungen. Leberdämpfung oberer Rand der 6. Rippe, unterer Rand in der Mammillarlinie mit dem rechten Rippenbogen abschneidend, der deutlich vorgewölbt ist. Kein Icterus, kein Schüttelfrost. Probepunction in Narkose. Beim 2. Einstich Eiter. Operation durch Stabsarzt

Dr. Kramm. 10 cm langer Schnitt dem Rippenbogen parallel. Peritoneum nicht mit Leber verwachsen. Aseptische Tamponade zwischen Bauchfell und Leberoberfläche:



23. 9. Vernähung der Ränder des Bauchfellschnittes mit der Leberoberfläche in Narkose, nachdem Punktion des vorliegenden Leberabschnittes wieder Eiter ergeben hatte.

25. 9. Incision der Leber. Entleerung von 1/2 Liter dickflüssigen, gelblichen Eiters aus einer kleinfaustgrossen Höhle. Drainage. Aseptischer Verband.

3. 10. Wohlbefinden. Temperatur normal. Kein Icterus. Starke Sekretion aus der Höhle, die sich infolge der Leberschrumpfung mehr und mehr unter den Rippenbogen zurückzieht und nur noch einen sehr engen Zugang aufweist. Um völligen Verschluss zu verhüten, wird in Narkose im 7. Zwischenrippenraum in der Parasternallinie ein 7 cm langer Schnitt geführt. Vernähung der Pleura costalis und diaphragmatica. Aseptischer Verband. Nach der Operation heftige Schmerzen in der rechten Bauchseite.

7. 10. In Narkose wird zwischen den Nahtreihen das mit der Leberoberfläche verwachsene Zwerchfell durchtrennt und die frühere Wunde mit der neuen durch eine Kornzange, welche mühelos durch die dünne Leberschicht gestossen wird, verbunden. Abscesshöhle noch kleinapfelgross. Drainage. Tamponade eines kleinen Einrisses der verwachsenen Pleurablätter. Nach der Operation starke Schmerzen. Puls klein, hebt sich nach Campher.

14. 10. Wohlbefinden. Fortschreitende Besserung. Wunde verkleinert sich. Sekretion lässt nach. Ränder der Höhle glatt. Stuhl schon seit längerer Zeit breiig, zeitweise mit Schleimspuren. Tannineinläufe, Decoct. simarubae. Der Heilungsverlauf war auch weiterhin ungestört.

Am 23. 12. wurde K. mit gutem Allgemeinbefinden und geschlossener Operationswunde entlassen. Stuhl normal.

Untersuchung 16. 4. 1902 Berlin: 158 cm grosser Mann. 58 kg schwer, von gesundem Aussehen. Zunge leicht belegt. Appetit gut. Verdauung regelrecht. Leberdämpfung in der rechten Brustwarzenlinie vom oberen Rand der 5. Rippe bis zum freien Rippenbogen, in der Mittellinie bis 5 cm unterhalb des Schwertfortsatzes reichend. Narben der Operationswunden glatt, braunroth, beide verwachsen mit der Unterlage, die im 7. Zwischenrippenraum verlaufende schmerzt bei Druck und bei der Athmung, die andere ist unempfindlich.

6. Nach 5tägigem Durchfall wurde der Artillerist Karl L. von Schmerzen in der Lebergegend befallen und am 12. September 1901 in das Feldlazareth II Tientsin aufgenommen. Hier fand man bei der ersten Untersuchung eine erheblich vergrösserte, druckschmerzhafte Leber, deren unterer Rand 2 Fingerbreit unter Nabelhöhe deutlich gefühlt werden konnte. Es bestand leichter Icterus. Am 16. September traten 2 Schüttelfröste auf. Die Schmerzen in der Lebergegend nahmen zu. Zwei Tage später wurde durch Einstich in den 5. rechten Zwischenrippenraum in der Brustwarzenlinie dünnflüssiger Eiter entleert. Deswegen in Chloroformbetäubung Schnitt parallel der Längsachse des Körpers über 5. und 6. Rippe in der bezeichneten Linie. Stumpfe Durchtrennung des Zwerchfells, unter welchem deutliche Fluktuation nachweisbar. Entleerung von 1/4 l Eiter, in welchem zahlreiche Amöben gefunden wurden. Tamponade der Pleurahöhle. Aseptischer Verband. In den folgenden Tagen reichliche Eiterung, zunehmende Gelbsucht, abendliche Temperatursteigerung. Vom 23. September Besserung obwohl aschgraue, dünne, schleimige Stühle das Fortbestehen von Ruhr anzeigten. Die Abscesshöhle reinigt sich, zeigt nach unten eine Ausbuchtung, welche einen engen, für den Finger durchgängigen Zugang hat. Es scheint sich demnach um 2 Abscesse gehandelt zu haben. In der rechten Pleurahöhle sammelt sich eine geringe Menge klarer Flüssigkeit an, welche einzelne Amöben enthält. Langsame, aber stetig fortschreitende Genesung. Die übrig bleibende Narbe ist 12 cm lang,

mit den Rippen verwachsen und oben trichterförmig eingezogen. L. ist bei seiner Invalidisirung im Mai 1902 in gutem Ernährungszustande, von frischem, blühenden Aussehen und ohne jede Beschwerden.

Von sonstigen Complicationen sind zu erwähnen Erkrankungen der Athmungsorgane, (Bronchitis, Bronchopneumonie und Pleuritis), Gelenkschwellungen, — welche verhältnissmässig leicht vorübergingen —, Milz- und Niereninfarkte. Zweimal traten skorbutähnliche Erscheinungen auf, und zweimal sah man während der dysenterischen Darmerkrankung eine Thrombose der vena femoralis eintreten, welche in einem Falle die Amputation des Oberschenkels nothwendig machte.

Ruhr und Typhus. Einer Doppelinfektion von Ruhr und Typhus geschieht 8 mal Erwähnung. Gewöhnlich 8—10 Tage nach Beginn der Dysenterie machten sich die ersten Typhuserscheinungen bemerkbar. Haasler fand bei 4 einschlägigen Sektionen die Ruhr in Ausheilung begriffen oder bereits nahezu abgelaufen. In zwei von diesen Fällen war der Tod im ersten Stadium des Typhus lediglich durch die Intensität des Krankheitsprocesses verursacht, in den beiden anderen durch komplizirende Lungen bezw. Nierenentzündung. Auch in der Rekonvaleszens von Ruhr wurden einzelne Leute von Abdominaltyphus befallen und umgekehrt Typhusrekonvaleszenten von Ruhr.

Wenn man das gehäufte Auftreten von Ruhr und Typhus, welches 1900 im Oktober und — nach den vorläufigen Zahlen — 1901 im Juni und Juli seinen Höhepunkt erreicht hatte, im Allgemeinen betrachtet, so lässt sich deutlich eine unmittelbare zeitliche Aufeinanderfolge der Typhusepidemie auf die Ruhrepidemie erkennen. Ob diese Erscheinung damit zu erklären ist, dass der Typhus eine längere Inkubationszeit hat als die Ruhr, muss vor der Hand dahingestellt bleiben.

Krankheitscharakter, Krankheitsdauer, Rückfälle. Die ersten zahlreichen und heftigen Ruhrerkrankungen hatte das Marinedetachement auszuhalten, welches in heissen Tagen die ausserordentlich anstrengenden Märsche zum Entsatz von Peking mitgemacht hatte und dann in dem äusserst unsauberen, dichtbevölkerten Chinesenstadttheil untergebracht war. Die später eintreffenden Truppentheile des Expeditionskorps fanden bessere Unterkunftsverhältnisse in der Tartarenstadt. Nach Eintritt kühlerer Witterung und geordneter hygienischer Verhältnisse nahm die Erkrankungsziffer ab.

In Tientsin trat die Ruhr unter den deutschen Truppen im September und Oktober 1900 so bösartig auf, dass bei 33 pCt. aller Fälle Gefahr für das Leben bestand, während ca. 67 pCt. als leicht

bezeichnet werden konnten. In Paoting-fu hat die Epidemie einen besonders grossen Umfang nicht angenommen. Die ersten Erkrankungen in neu ankommenden Truppentheilen waren besonders schwer. Je länger der Aufenthalt in demselben Ort um so leichter war die Krankheit unter den Soldaten. Einige Berichterstatter sind geneigt, diese Erscheinung auf eine gewisse, während des Aufenthalts erworbene Immunität zurückzuführen. Ebenso nahe liegt aber auch die Erklärung, dass bei längerem Aufenthalte bessere hygienische Einrichtungen getroffen werden konnten und dass die Leute selbst, durch die Erkrankungen anderer klug gemacht, den ärztlichen Anordnungen mehr Folge leisteten.

Wenn man von den ersten Ruhrerkrankungen des zum Entsatz von Peking vormarschierten Marine-Detachements absieht, so hatte unter den 3 genannten Hauptstandorten das Expeditionskorps Tientsin am meisten unter der Ruhrepidemie zu leiden, Peking und Paoting-fu waren — ebenso wie auch beim Typhus — in viel geringerem Grade daran betheiligt. Manche Berichterstatter erklären diese Thatsache mit der Lage Tientsins am Peiho, dessen Wasser allerdings als hochgradig verseucht angesehen werden muss.

Bemerkenswerth ist ferner die Erfahrung, dass mit dem Eintritt der kalten Jahreszeit die Schwere der Erkrankungen nachliess. Selbst in Fällen, in welchen auf Grund genauer Untersuchung eine grössere Ausdehnung des dysenterischen Prozesses über Dickdarm und Blinddarm angenommen werden musste und noch im September die Prognose sehr bedenklich war, trat im Januar ein Umschwung zur Besserung ein. Alle Krankheitszeichen schwanden um diese Zeit schnell. Die im Januar, Februar und März hinzugekommenen frischen Fälle verliefen durchweg leicht. Im Frühjahr, mit Eintritt der warmen Jahreszeit, nahm die Ruhr wieder einen gefährlicheren Charakter an. Man nimmt an, dass die Virulenz der Ruhrerreger zu den verschiedenen Jahreszeiten mehr oder weniger hochgradig ist. Ob jene Erscheinung durch diese Annahme genügend geklärt ist, oder ob auch noch andere Faktoren dabei mitgewirkt haben, muss noch weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. —

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug in Paoting-fu 26, die kürzeste 8 Tage (4 Fälle); 24 Kranke (von 79) mussten länger als 26 Tage in Behandlung bleiben. Genauere Angaben liegen aus Peking vor. Hier beanspruchten die zur Heilung gelangten Ruhrfälle 4—118 Tage, während bei den Gestorbenen der Tod zwischen dem 1. und 66. Krankheitstage eingetreten war. Im Durchschnitt waren

für alle Kranken (136) 30,92 Behandlungstage erforderlich. Wenn man die besonders langwierigen Fälle ausschaltet, so ermässigt sich die Durchschnittszahl der Behandlungstage auf 22. —

Recidive will Stabsarzt Pfitzmann 10 mal, Stabsarzt Dansauer (Paoting-fu) 4 mal beobachtet haben, für welche eine abermalige Lazarethbehandlung von 13—66 Tagen nöthig wurde. Ob diese Recidive der Ruhr einer Neuinfektion gleichzustellen waren, lässt sich im Uebrigen aus den Berichten nicht sagen, möglicherweise handelt es sich häufiger um ein Wiederaufflackern eines fortbestehenden krankhaften Darmprozesses, welcher längere Zeit symptomlos geblieben war. Intervalle relativen Wohlbefindens und scheinbar normaler Darmfunktion kennzeichnen überhaupt die chronische Form der Ruhr. 4 Fälle in Peking nahmen einen so schleppenden Verlauf, dass bis zur Wiederherstellung 2—4 Monate vergingen. Im Garnisonlazareth I Berlin lagen noch im Januar 1902 3 Ruhrkranke aus dem Ostasiatischen Expeditionskorps, bei welchen neben ungeregelter Darmthätigkeit von Zeit zu Zeit wieder Blut und Schleim im Stuhl gefunden werden konnte. Sie waren 6 Monate und länger krank.

In einzelnen Fällen traten auch bei Leuten des Expeditionskorps, die nach überstandener Ruhr und längerer Beobachtung im Barackenlazareth Bremerhaven als geheilt vom Militär entlassen waren, in der Heimath Rückfälle auf und führten zu erneuter Aufnahme in ein Garnisonlazareth. Im Ganzen sind 3 derartige Fälle bekannt geworden, bei denen während der erneuten Aufnahme Amoeben, aber keine Ruhrbacillen im Stuhl nachgewiesen werden konnten. Bei einem 4. Theilnehmer der ostasiatischen Expedition zeigte sich ein Rückfall nach seiner Rückkehr, während er sich auf Urlaub befand.

Sterblichkeit. Von 862 Kranken starben 37; die Sterblichkeit betrug mithin insgesammt 4,7 pCt. In Tientsin machte sie 4,0 pCt., in Paoting-fu 2,6 pCt. und in Peking 6,6 pCt. aus. Der Tod stellte sich meistens in der 2.—4. Krankheitswoche ein. Von 26 Todesfällen in Tientsin kamen 1 auf September, je 10 auf Oktober und November, 3 auf Dezember 1900, je 1 auf Januar und April 1901. Die 3 letzten Sterbefälle waren durch chronische Ruhr bedingt. Allgemeiner Kräfteverfall, Herzschwäche, Darmblutung, Darmperforation mit Bauchfellentzündung, Durchbruch von Leberabscessen in die Bauchhöhle, complicirende Lungen- und Nierenentzündungen waren die unmittelbaren und mittelbaren Todesursachen.

Behandlung. Bei der Behandlung spielte eine nach dem Krankheitsstadium geregelte Ernährung die wichtigste Rolle. Anfangs erhielten

die Kranken nur Rothwein, Reiswasser und Thee, später Haferschleim, Milch, Eier, Fleischbrühe, alle Getränke lauwarm. Sobald die Anzahl der Stühle auf 2 am Tage gesunken war, wurde Kakes, Weissbrot und Hühnerfleisch probeweise gereicht; doch war man mit dem Uebergang zur festen Kost um so vorsichtiger, je öfter es sich zeigte, dass Ruhrreconvalescenten in Bezug auf die Ernährung sehr empfindlich sind und dass Neigung zu Rückfällen vorlag. Schwierigkeiten bereitete die Beschaffung der Nahrungsmittel in China von Anfang an nicht. Condensirte Milch, Wein, Thee waren im Lazareth vorhanden. China's ausgedehnte Geflügelzucht bot Eier für Reconvalescenten, auch Hühner in grosser Menge.

Die arzneiliche Behandlung war in den verschiedenen Lazarethen ziemlich übereinstimmend. Zunächst bekamen die Kranken Calomel und Ricinusöl 1—2 Tage lang, je nach der Schwere der Erkrankung. Falls man auf starkes Ergriffensein der untern Darmabschnitte — S.-Romanum und Colon descendens — schliessen konnte, wurde im Feldlazareth I Tientsin eine hohe Eingiessung von 1,0—1,5 l einer 0,1 proc. Höllensteinlösung gleich bei der Aufnahme gemacht und nöthigenfalls am 2. Tage wiederholt. Stabsarzt Kramm rühmt den Erfolg dieser Maassregel sehr. Jeder von ihm so behandelte frische Fall hat einen günstigen Ausgang genommen, Prof. Dr. Haasler räth, die Einläufe im Stadium der Geschwürsbildung zu unterlassen. Vom 3. Tage an wurde Inf. Ipecacuanhae deemetin 3,0 : 190 stündlich 1 Esslöffel, dem er bei Brechneigung Tinctura Opii simplex 1,0 hinzufügte, gegeben. Ipecacuanha wurde auf diese Weise gut vertragen, gern genommen und wirkte besser als Tannin, Tannigen, Tannalbin, Wismuth, Radix Colombo und Dower'sches Pulver. Opium, welches wiederholt bei Perityphlitis und Darmblutung verwandt wurde, schien die Ruhr sehr ungünstig zu beeinflussen; es traten starke Darmblähungen ein, die Stühle wurden nach einigen Tagen zahlreicher, missfarbener und übelriechender als vorher. Kramm verwirft das Opium auch bei dysenterischer Blinddarmentzündung. Vom 3. Krankheitstage liess er hohe Darmeingissungen von 5—10 g Tannin auf 1 l Wasser verabfolgen und mit denselben fortfahren bis zum Anfang der 3. Woche, da vordem Darmperforation nicht zu erwarten ist. In chronischen Fällen, in welchen dem annähernd normalen Stuhl dauernd Schleimfetzen beigemischt sind, hält er diese Darmausspülungen für unentbehrlich und den Gebrauch der emetinfreien Ipecacuanha und der Cortex Simarubae, welche in acuten Fällen nicht selten Uebelkeit und Erbrechen hervorrief, für wirksam. Stabsarzt Pfitzmann liess zu Darmeinläufen

auch Bor- oder Salicyl-Lösungen benutzen und innerlich Simaruba oder täglich 3 mal 3 Pillen aus: Pelletierini pur. 0,1, Myrobalanorum indic. 7,5, Extr. granati 1,5 Extr. rosar. 1,5, Gummi arab. 0,75 nehmen = das sogenannte Antidysentoricum. Für die Nachbehandlung empfiehlt er Eisenpräparate, Chinarinde, Levicowasser. — Stuhlzwang bekämpfte man erfolgreich mit Cocainzäpfchen. Gegen anhaltenden Leibschmerz hatte Kramm eine Zeit lang Warmwasserumschläge brauchen lassen, gab dieselben später aber als sehr gefährlich auf, da sie eine Hyperämie verursachen und nach seiner Meinung Darmblutungen entschieden begünstigen. Gegen die quälenden Leibschmerzen leistete oft das Einführen eines Darmrohres gute Dienste, weil dadurch das Entweichen der Gase erleichtert war. Darmblutungen erheischten den subkutanen Gebrauch von Extr. secal. cornut. dialys. und innerliche Gaben von Plumb. acet. Subkutane Einspritzungen von Kochsalzgelatine waren wirkungslos. Erlahmen der Herzkraft mit Kleinerwerden des Pulses erforderte Excitantien und Kochsalzinfusionen in häufiger Wiederholung. Stabsarzt Kramm glaubt durch letztere einer Zahl von Kranken das Leben gerettet zu haben und räth zu ihnen, sobald der Puls anfängt, schwächer zu werden.

Pathologische Anatomie: Professor Dr. Haasler fand bei allen Sektionen sehr schwere Darmveränderungen, welche fast stets auf den Dickdarm allein lokalisirt waren. Am häufigsten und schwersten zeigte sich der unterste Abschnitt des Dickdarms, sein Anfangstheil mit dem Coecum, an dessen Klappe sich die Veränderungen oft deutlich abgrenzten, am Krankheitsprozess betheiligt. Die Krümmungen, Flexura sigmoidea und lienalis waren den Zerstörungen besonders anheim gefallen, die Zwischenabschnitte weniger erkrankt, doch hörten in den übelsten Fällen alle lokalen Unterschiede auf. Die Geschwüre hatten zumeist länglich runde Form, waren quergestellt mit wallartig aufgeworfenen Rändern, welche zuweilen unterminirt waren, so dass man unter Schleimhautbrücken lang die Sonde zum benachbarten Gewebsgrunde führen konnte. Von der roth- oder grünschwarzen Schleimhaut hoben sich die Geschwüre scharf ab. Am Grunde hafteten nekrotische Gewebsmassen. An den gereinigten Geschwüren erkannte man häufig die freiliegende streifige Muscularis, oder die Darmwand war in der Tiefe des Geschwürs papierdünn, so dass an der Aussenfläche des Darms die Geschwürstellen durch schwarzrothe oder grünliche Flecken bezeichnet waren. Sekundäre Peritonitis und Darmperforation waren deswegen häufig. Bie Bauchfellentzündung hatte öfter zu Verziehungen

und Abknickungen des Dickdarms Veranlassung gegeben, ohne dass es jedoch zu Darmverschluss gekommen war. In verschiedenen Fällen war die tödtliche Peritonitis durch Abscesse in Leber und Milz, die ihren Inhalt in die Bauchhöhle ergossen hatten, erzeugt. Da Coecum und Colon ascendens häufig von sehr schweren Veränderungen und Zerstörungen betroffen waren, ist es nicht auffallend, dass mehrfach der Blinddarm selbst der Sitz einer Perforation war. In diesen Fällen war der Appendix nur sekundär betheiligt, seine Schleimhaut befand sich im Stadium hämorrhagischer Entzündung, war zuweilen mit Geschwüren besetzt, erschien öfter auch äusserlich bereits erkrankt, war verfärbt, abgeknickt und mit der Umgebung verklebt oder auch in Schwarten eingebettet.

Ein sicheres Urtheil, ob die häufiger beobachtete Bauchfellentzündung von dem Darm oder von den eben erwähnten Leber- und Milzabscessen ausgegangen war, konnte nicht immer abgegeben werden. Haasler hat viermal Leberabscesse gesehen, ein 5. Fall, in welchem Perforation des Abscesses in die freie Bauchhöhle tödtliche Peritonitis erzeugt hatte, war von anderer Seite beobachtet. In allen 4 Fällen lagen schwere Dickdarmveränderungen in verschiedenen Stadien vor; man fand in den tiefen Theilen des Darms verheilte Geschwüre und in den oberen Abschnitten neben solchen auch frischere von ovaler Form mit aufgeworfenen Rändern und mit gereinigtem Grunde. Dreimal konnte die Herkunft profuser, vor dem Tode erfolgter Blutungen aus den Gefässen des Geschwürsgrundes festgestellt werden. Einmal war ein einzelnes Gefäss die Quelle, meist aber musste die Summirung von Blutungen aus zahlreichen Geschwüren angenommen werden. Unter dem nekrotischen Geschwürsgrunde und in der Umgebung der Ränder findet sich häufig eine hyperämische, mit Blutungen durchsetzte Gewebsschicht. Werden die Nekrosen abgestossen, so ist die Bahn für die Blutung in den Darm frei; sie wird sehr reichlich, wenn viele Geschwüre vorhanden sind. Eine andere Möglichkeit des Zustandekommens der Blutungen ist die aus den dünnwandigen, netzartig ausgebreiteten Gefässen des Geschwürsgrundes. In einem solchen Falle sass auf dem Grunde des völlig gereinigten Geschwürs, das bis auf die sehr gefässreiche Serosa ging, ein erbsgrosser Blutspfropf, welcher die Oeffnung eines Gefässchens verschloss. Nach Entfernung des nur mässig festhaftenden Pfropfens konnte man einen Blutstropfen aus dem Gefäss ausdrücken.

Erwähnenswerth ist, dass in allen 4 Fällen von Leberabscess, der rechte Lappen der Hauptsitz der Erkrankung war, so wie dass

immer mehrfache (multiple) Abscessbildung vorlag. Die Abscesse wiesen vermöge des verhältnissmässig langsamen Fortschreitens der Entzündung eine feste Begrenzung gegen das gesunde Nachbargewebe auf. In ihrem Innern waren die Blutgefässe noch lange Zeit erhalten, während die meist in fettiger Degeneration befindlichen Leberzellen der Zerstörung keinen dauernden Widerstand entgegensetzten — ein Umstand, der für die Frage der narbigen Ausheilung solcher Abscesse nicht ohne Bedeutung ist. Ueber den Entstehungsweg der Leberabscesse liess sich pathologisch-anatomisch ein abschliessendes Urtheil nicht gewinnen, doch geht die Infektion wahrscheinlich durch Vermittelung der Pfortaderverzweigungen vor sich.

Zweimal hatte sich ein Leberabscess eine Verbindung nach dem Brustfellraum gebahnt; zweimal fanden sich Abscesse der Bauchhöhle in der Ileocoecalgegend, die, anscheinend gleichaltrig oder auch älter wie die Leberabscesse, mit diesen kaum in Zusammenhang standen.

Milzinfarkte wurden dreimal, Milzabscesse zweimal gesehen, beide Male bei sehr schweren Ruhrfällen. Auch hier sei betreffs der Einzelheiten auf die angeführte Veröffentlichung verwiesen.

Vergesellschaftet waren die Milzabscesse mit Niereninfarkten und Thrombosen grösserer Gefässe der Gliedmassen. Sie rührten wohl zweifellos von den fast stets vorhandenen Krankheitsherden in den Lungen (Bronchitis, Bronchitis purulenta, bronchopneumonischen Herden, Abscessen) her, zumal sowohl Endocardium wie Herzklappen gesund waren.

Während die Milzabscesse starke Entzündungserscheinungen im Gefolge hatten, waren bei den Infarkten dieselben gering.

Die Pleura war auch hier einmal bei der Erkrankung in Folge Durchbruchs eines Milzabscesses betheiligt.

Lungen- und Pleuraveränderungen wurden — abgesehen von den oben genannten beiden Abscessen — auch sonst häufig, etwa bei der Hälfte aller Leichenöffnungen nach Ruhr gefunden, sie waren theils älteren, theils frischeren Datums, theils leichterer, theils schwererer Art. Die Lungenherde hatten manchmal Aehnlichkeit mit den bei andern schweren Darmerkrankungen (Gangrän) vorkommenden.

Bei den reinen Ruhrfällen war die Todesursache in den weitgehenden Zerstörungen der Dickdarmschleimhaut, dem dadurch bedingten Ausfall der Funktion des Dickdarms sowie in den schon erwähnten Komplikationen, Blutungen und den Bauchfellentzündungen zu suchen.

Ein nennenswerther Unterschied in Bezug auf den Beginn und den Verlauf hat sich, abgesehen von stärkeren Darmblutungen, welche als Folge der schwereren Veränderungen der Darmschleimhaut bei den Krankheitsfällen in China beobachtet wurden, zwischen den Ruhrerkrankungen der Döberitzer Epidemie und den aus Ostasien stammenden nicht nachweisen lassen.

Ein solcher besteht dagegen in erheblichem Maasse auf pathologisch-anatomischem Gebiet, indem in China viel bedeutendere und weiter verbreitete Veränderungen der Dickdarmschleimhaut als in Deutschland gefunden wurden, sowie besonders grosse in die Tiefe der Darmwand dringende Geschwüre mit Darmperforationen und allgemeiner, öfters zu Verziehungen und Abknickungen, nicht aber zum völligen Verschluss des Dickdarms führenden Bauchfellentzündung. Leber- und Milzabscesse, von denen die Döberitzer Kranken völlig frei waren, kamen in China mehrfach vor.

Die vorbeugenden Massnahmen müssen bei der Ruhr im Wesentlichen dieselben sein wie bei Unterleibstyphus. Es ist zunächst dafür zu sorgen, dass lebensfähige, infektionstüchtige Ruhrkeime nicht verstreut werden und dass dadurch die Möglichkeit einer Infektion überhaupt vermieden wird. Da Ruhrkeime nach den bisherigen Erfahrungen den erkrankten Körper nur durch den Stuhl verlassen, so sind die Stuhlentleerungen der Ruhrkranken streng zu desinfiziren. Ebenso sind die Gebrauchsstücke der Kranken einer Desinfektion zu unterwerfen. Die Kranken selbst sind zur Vermeidung von Uebertragungen zu isoliren; das Pflegepersonal hat die Vorschriften der persönlichen Reinlichkeit und Antiseptik genau zu beachten. Der Wasserversorgung und Abwässerbeseitigung ist die grösste Sorgfalt zuzuwenden. Bei der durch Bazillen verursachten Ruhr käme die von Kruse erprobte Schutzimpfung mit abgetöteten Reinkulturen in Frage. Zur Zeit kann es als entschieden noch nicht angesehen werden, ob ihr Schutzwerth ein so erheblicher ist, dass sich ihre Durchführung im Grossen bei Epidemien oder im Kriege empfiehlt.

II. Theil.

Bakteriologische und mikroskopische Untersuchungen.

A. Technik. Agglutination.

Von Generaloberarzt Dr. **Pfuhl.**

Wie im Institut für Infektionskrankheiten Stabsarzt v. Drigalski und im Garnisonlazareth I Berlin Oberstabsarzt Schmiedicke, so konnte auch Generaloberarzt Pfuhl, Vorstand des hygienisch-chemischen Laboratoriums der Kaiser Wilhelms-Akademie in einer Reihe von Fällen aus den Entleerungen Ruhrkranker Ruhrbazillen züchten, identisch mit den Shiga-Kruse'schen.

Sein Material entstammte:

1. 5 Kranken aus der Döberitzer Epidemie im Garnisonlazareth I Berlin,
2. 3 Kranken, welche mit chronischer Ruhr aus China heimgekehrt und in demselben Lazareth untergebracht waren,
3. 1 Knaben, welcher in Alexandrowo (Russland) erkrankt war.

Dagegen gelang es ihm nicht, dieselben Bazillen aus den ihm zugeschickten Stühlen von zwei Ruhrkranken des Barackenlazareths Bremerhaven[1]) und von 6 anderen in dem bezeichneten Berliner Lazareth befindlichen ruhrkranken Leuten des ostasiatischen Expeditionskorps zu isoliren, während v. Drigalski im Institut für Infektionskrankheiten bei einem derselben ein positives Ergebniss hatte.

---

1) Das Barackenlazareth Bremerhaven war angelegt zur Aufnahme der aus Ostasien heimkehrenden an Infektionskrankheiten leidenden oder krankheitsverdächtigen Heeresangehörigen.

Pfuhl bediente sich bei seinen Untersuchungen der Agarplatten, wobei der Drigalski'sche Nährboden und die von ihm beschriebene Ausstrichmethode gute Dienste leistete.

Zur Unterscheidung der Ruhrkolonien von anderen der betreffenden Platte prüfte er alsdann zunächst ihre Agglutinationsfähigkeit mittelst eines Serums von Ruhr-Reconvalescenten in Verdünnung von 1 : 50, welches seiner Zeit von Kruse gezüchtete Ruhrbazillen sofort agglutinirte. Nur auf diejenigen Kolonien, welche das Merkmal der Häufchenbildung in gleicher Weise und in derselben Schnelligkeit darboten, erstreckte sich die weitere Untersuchung. In keinem Falle der vorerwähnten 3 Gruppen vermisste Pfuhl die den Ruhrbazillen nach der Beschreibung von Shiga und Kruse eigenthümlichen Reaktionen.

Die Sicherstellung der Ruhrbazillen erfolgte:

a) unter den Döberitzer 5 Kranken bei No. 1 am 5. und 27., No. 2 am 21. und 35., No. 3 am 30. und 36., No. 4 am 8. und No. 5 am 5. Krankheitstage zum Theil aus bereits kothigen, bräunlichen mit Schleim vermischten Entleerungen,

b) unter den 3 Chinakriegern am 26. 9. 1901, nachdem dieselben bereits im Herbst des Jahres zuvor erkrankt und am 14. 4. (1) bezw. 26. 7. (2) 1901 heimgekehrt waren,

c) in dem Alexandrowo'er Falle am 11. Krankheitstage.

Sämmtliche Stämme waren in ihren Reaktionen untereinander und den s. Zt. von Kruse gezüchteten vollkommen gleich.

Ein Zusammenhang der Fälle a und b hat sich nicht nachweisen lassen, doch befanden sich die kranken Chinakrieger zur Zeit der Zugänge aus dem Döberitzer Lager bereits im Garnisonlazareth I Berlin, von diesen aber räumlich ganz getrennt. Ob es sich bei den Leuten des Expeditionskorps um eine Infektion mit Ruhrbazillen im Lazareth oder anderswo auf deutschem Boden gehandelt hat, oder ob sie die Bazillen der epidemischen Ruhr seit ihrer Ruhrerkrankung in China im Darm beherbergten, war nicht zu entscheiden. Ein sicheres Urtheil wird sich erst nach weiteren Untersuchungen und einem tieferen Einblick in das Wesen der chinesischen Ruhr gewinnen lassen:

Pfuhl spricht sich über seine weiteren Befunde folgendermaassen aus:

„Zur Prüfung der Agglutinationsmethode des Serums Ruhrkranker und der Agglutinationsfähigkeit der hier gefundenen Ruhrbazillen wählte ich eine Methode, zu welcher nur geringe Serummengen nöthig sind. Die aus einem kleinen Einstich am Finger oder Ohrläppchen austretenden Blutstropfen fing ich in 14 cm langen Kapillaren auf,

schmolz diese zu und stellte sie in den Eisschrank. Am nächsten Tage brach ich das Kapillarröhrchen mitten durch und zog aus beiden Hälften das fadenförmige Blutcoagulum heraus. Darauf brachte ich das in den Röhrchenhälften zurückgebliebene Serum in ein reines Blockschälchen, das mehrmals, mit der hohlen Seite nach unten gekehrt, durch die Flamme gezogen worden war. Von hier aus übertrug ich vermittelst einer Kapillar-Tropfpipette einen Tropfen in ein anderes Blockschälchen. Durch Hinzufügung von 4 Tropfen Bouillon erhielt ich eine Verdünnung von 1 : 5. Unter Benutzung derselben Kapillar-Tropfpipette fertigte ich von dieser Mischung ausgehend die weiteren Verdünnungen an und verhinderte durch Bedecken der Schälchen eine Verdunstung der geringen Flüssigkeitsmenge.

Sobald das Tröpfchen der Serum-Verdünnung auf das Deckgläschen gebracht war, wurde mit der Platinnadel eine kleine Menge Bakterienkultur zugefügt und sorgfältig mit dem Tröpfchen verrieben. Das auf diese Weise präparirte Deckgläschen wurde sofort auf dem hohlen Objektträger befestigt und dann der hängende Tropfen unter dem Mikroskop untersucht. War eine unzweifelhafte Agglutination noch nicht eingetreten, so wurde das Präparat in den Brutschrank gelegt und sogleich die weitere Verdünnung und daran anschliessend die Anfertigung des nächsten Präparates vorgenommen. Wenn man sich auf diese Methode eingeübt hat, vermag man in einer Stunde 15—20 Verdünnungen mit den dazu gehörigen mikroskopischen Präparaten fertig zu stellen.

Nach dieser kurzen Schilderung des Ganges der Untersuchung halte ich es für nöthig auf einzelne Punkte noch näher einzugehen, soweit es für die richtige Handhabung der Methode und die Beurtheilung der Resultate von Wichtigkeit ist.

Bezüglich der Verdünnungen bleibt noch zu erörtern, welche Skala derselben eingehalten werden soll.

Wollte man von den Erfahrungen bei der Typhusagglutination oder dem von Kruse[1]) angegebenen Grenzwerth 1 : 50 ausgehen und gleich mit einer Verdünnung des Serums von 1 : 50 beginnen, so würde man unter den Serumproben manche finden, die bei dieser Verdünnung nicht mehr agglutiniren. Man könnte dann leicht zu der irrthümlichen Anschauung kommen, dass die Agglutination der Ruhrbacillen nichts charakteristisches für das Ruhrserum sei. Da ich

1) Kruse, Ueber die Ruhr als Volkskrankheit und ihren Erreger. Deutsche med. Wochenschrift. 1900. No. 40.

gelegentlich der Verwendung der Agglutination zur Isolirung der Ruhrbazillen aus den Faeces auch mit geringeren Verdünnungen gute Erfahrungen gemacht hatte, so beschloss ich, ermuthigt durch die Mittheilungen von Flexner[1]) und Shiga[2]) den Agglutinationswerth des Serums der Ruhrkranken und anderer Personen nicht bloss bei Verdünnungen von 1 : 50 und darüber zu prüfen, sondern schon mit 1 : 5 zu beginnen und dann Schritt vor Schritt zu verfolgen. Die Verdünnungsskala, die ich in der Regel anwandte, war 1 : 5, 1 : 10, 1 : 20, 1 : 30, 1 : 40, 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200, 1 : 500, 1 : 1000. Nur in seltenen Fällen wich ich davon ab. Man braucht nicht jedesmal die ganze Skala der Verdünnungen bis zu 1 : 1000 anzufertigen. Wenn man nämlich die Präparate, die man im Anschluss an jede Verdünnung herstellt, sofort unter dem Mikroskop betrachtet, erkennt man leicht, von welcher Verdünnung ab die Agglutination verzögert wird. Man braucht dann gewöhnlich nur noch 3 oder 4 weitere Verdünnungen zu machen.

Bei der Anfertigung des hängenden Tropfens muss darauf geachtet werden, dass mit ein und derselben Platinöse immer eine annähernd gleiche Menge der Serumverdünnung auf das Deckgläschen gebracht wird und nur eine Spur der Bakterienkultur hinzukommt, was bei einiger Uebung auch ziemlich gut gelingt. Sind einmal zuviel Bakterien hinzugesetzt, so muss das Präparat verworfen werden, da es sonst vorkommen kann, dass man keine vollständige Agglutination erhält, während ein anderer Untersucher mit derselben Serumverdünnung und derselben Bakterien-Kultur noch ein positives Resultat erzielt, wenn die hinzugefügte Bakterienmenge nur kleiner ist. Ich brachte vermittelst einer Platinnadel stets nur ein so kleines Klümpchen einer Agar Kultur in das Serum-Tröpfchen, dass dieses nach der Vermischung mit den Bakterien nur eben sichtbar getrübt erschien.

Bei der mikroskopischen Betrachtung des Präparats sieht man dann die Bakterien nicht dicht aneinander gedrängt, wie etwa die Körner eines Sandhaufens, sondern durch sichtbare, wenn auch enge Zwischenräume von einander getrennt.

---

1) Flexner, A comparative study of dysenterie bacilli. Centralblatt für Bakteriologie. 1901. No. 12.

2) Shiga, Studien über die epidemische Dysenterie in Japan, unter besonderer Berücksichtigung des Bacillus dysenteriae. Deutsche med. Wochenschrift. 1901. No. 43.

Um die Beobachtungen über die verschiedenen Blutsera in einer Tabelle zusammenstellen und mit einander vergleichen zu können, war noch zu erwägen, nach welcher Zeit in jedem Falle die Beobachtung der Agglutination abgeschlossen werden sollte. Da nun bereits eine von Shiga aufgestellte Tabelle über die Agglutination Ruhrkranker vorlag, und es von Interesse war, meine Beobachtungen mit denen Shiga's zu vergleichen, so wählte ich wie Shiga als Beobachtungsdauer die Zeit von einer Stunde, während dessen das Präparat im Brutschrank verweilt haben musste. Auch habe ich, ebenso wie Shiga nach dem Vorgange von Stern den Agglutinationswerth, der sich hierbei ergab, mit A_1 bezeichnet und die Grösse dieses Werths nach der Verdünnung bemessen, welche die Bakterien noch vollständig agglutinirte. So bedeutet $A_1 = 50$, dass nach einer Stunde noch bei der Verdünnung von 1 : 50, aber nicht mehr bei einer höheren Verdünnung, Agglutination anzutreffen war. In den wenigen Fällen, wo die Einwirkungsdauer des Blutserums auf die Ruhrbacillen nicht eine Stunde, sondern mehr oder weniger betrug, habe ich dies bei A angegeben; so bedeutet z. B. A_2 den Agglutinationswerth nach 2 Stunden, $A_{1/6}$ nach $1/6$ Stunde und A_0 gleich nach der Anfertigung des Präparats.

Von besonderer Wichtigkeit ist es, dass man sich darüber einige, was unter vollständiger Agglutination der Ruhrbacillen zu verstehen sei, da die Ansichten darüber noch getheilt sind. Die Erfahrungen, die über die Agglutination der Typhusbacillen gesammelt sind, lassen sich nicht ohne Weiteres auf die der Ruhrbacillen übertragen. Während die ersteren bei der Widal'schen Reaction nicht blos Häufchen bilden, sondern auch unbeweglich werden, erscheinen die Ruhrbacillen schon im normalen Zustande unbeweglich. Es kann bei ihnen also nur die Häufchenbildung in Betracht gezogen werden. Da man aber auch in der Bouillon, wenn man ihr sehr reichlich Ruhrbakterien zumischt, manchmal Häufchenbildung sieht, so genügt diese allein nicht, um eine Agglutination der Ruhrbacillen zu erweisen. Nach meiner Meinung gehört dazu noch der Nachweis, dass zwischen den verschiedenen Häufchen das Feld von Bakterien fast vollständig frei geworden ist. Hält man an dieser Bedingung fest, so ist es nicht schwer, zu entscheiden, ob eine Agglutination eingetreten ist oder nicht, während bisher die Beurtheilung sehr schwierig war, wenn das Bild so aussah, als ob ein Theil der Bakterien bereits zu Häufchen angeordnet, die übrigen aber noch frei wären.

Wenn man sich nicht eine feste Grenze setzt, von der ab man

die Agglutination rechnet, ist eine Vergleichung der Beobachtungsergebnisse nicht möglich. Auch Koch[1]) sagt, dass man ein für alle Mal ein ganz bestimmtes optisches Kennzeichen als Grenze der

Tabelle A.

Ueber den Agglutationswerth des Blutserums für Ruhrbazillen.

No.	Dienstgrad, Name, Truppentheil	Dauer der Krankheit bis zum Wiederauftreten normalen Stuhls	Rückfall oder Complikation. Am wievielsten Tage nach dem Beginn der Ruhr?	Vom Krankheitsbeginn bis zur Blutentnahme	Agglutinationswerth des Blutserums	
1.	2.	3.	4.	5.	6.	
	a) Ruhrkranke der Döberitzer Epidemie.					
1.	Füs. E. v. 2. Garde-Reg. z. F.	26 Tage	—	30 Tage		$A_1 = 50$
2.	Füs. P. v. 4. G.-R. z. F.	43 „	—	15 „ 41 „	$A_0 = 20$ $A_0 = 100$	$A_1 = 50$ $A_1 = 250$
3.	Füs. J. v. 2. Garde-Reg. z. F.	36 „	—	32 „ 35 „		$A_1 = 50$ $A_1 = 50$
4.	Füs. H. v. Garde-Füs.-Reg.	45 „	2 leichte Rückfälle v. 51.—67. Tage	46 „		$A_1 = 50$
5.	Unteroffizier P. v. 4. Garde-R. z. F.	50 „	Vom 59. Tage ab wieder dünne od. breiige Stühle	32 „ 66 „ 84 „	$A_0 = 50$ $A_0 = 100$ A_0 – 25	 $A_1 = 500$ $A_1 = 100$
6.	Gren. M. v. 4. G.-R. z. F.	9 „	—	41 „		$A_1 = 50$
7.	Füs. B. v. 4. Garde-Reg. z. F.	21 „	—	34 „		$A_1 = 50$
8.	Gren. U. v. 4. G.-R. z. F.	55 „	Vom 59.—88. Tage Stühle meist dickbreiig, vom 98. Tage ab leichter Rückfall	55 „ 100 „ 105 „		$A_1 = 25$ $A_1 = 40$ $A_1 = 100$
9.	Gren. Th. v. 4. G.-Reg. z. F.	56 „	Vom 64. Tage ab chron. Durchfall	60 „ 94 „ 109 „	 $A_0 = 10$	$A_1 = 25$ $A_1 = 40$ $A_1 = 50$
10.	Füs. R. v. 4. Garde-Reg. z. F.	64 „	—	56 „ 70 „	$A_0 = 50$ $A_0 = 50$	 $A^{1/4} = 100$
11.	Gren. G. v. 4. G.-Reg. z. F.	44 „	Vom 26. Tage ab fieberhafte Entzündung des linken Kniegelenks	44 „	$A_0 = 25$	$A_1 = 50$
12.	Gren. W. v. 4. G.-Reg. z. F.	30 „	Vom 48.—69. Tage Rückfall	53 „		$A_1 = 50$
13.	Füs. G. v. 4. G.-R. z. F.	56 „	Vom 22. Tage ab fieberhafte Entzündung mehrerer Gelenke	84 „ 119 „	$A_0 = 50$	A_1 – 100 $A_1 = 50$

1) Koch, Ueber die Agglutination der Tuberkelbazillen und über die Verwerthung dieser Agglutination. Deutsche med. Wochenschrift. 1901. No. 48.

No.	Dienstgrad, Name, Truppentheil	Dauer der Krankheit bis zum Wiederauftreten normalen Stuhls	Rückfall oder Complikation. Am wievielsten Tage nach dem Beginn der Ruhr?	Vom Krankheitsbeginn bis zur Blutentnahme	Agglutinationswerth des Blutserums	
1.	2.	3.	4.	5.	6.	
14.	Oek.-Handw. M. v. Bekleidungs-Amt des Garde-korps.	16 Tage	Vom 40. Tage ab Rückfall	23 Tage		$A_1 = 25$
				43 „		$A_1 \leq 5$
				45 „		$A_1 = 5$
				47 „		$A_1 = 20$
				52 „		$A_1 = 10$
				58 „		$A_1 = 20$
15.	Füs. A. v. 4. Garde-Reg. z. F.	Krankheit noch nicht abgelaufen		$7^1/_2$ „		$A_1 = 60$
16.	Gefr. Sch. v. G.-Füs.-Reg.	„		5 „		$A_1 = 60$
				12 „		$A_1 = 300$
				28 „		$A_1 = 500$

No.	Dienstgrad, Name, Truppentheil	Form der Ruhr	Vom Krankheitsbeginn bis zur Blutentnahme	Agglutinationswerth des Blutserums	
	b) Chronische Ruhrkranke des Ostasiatischen Expeditions-Korps.				
1.	Pionier H. v. Ostasiat. Pionier-Bataillon.	schwer, Ausgang in chronischer Ruhr	$12^1/_2$ Monate		$A_1 = 50$
			14 „	$A_0 = 10$	$A_1 = 20$
2.	Musk. M. v. 3. Ostasiat. Infanterie-Reg.	„ „	$11^1/_2$ „		$A_1 = 50$
			13 „	$A_0 = 10$	$A_1 = 30$
3.	Kan. St. v. 1. Schwer. Haub.-Batterie	„ „	11 „		$A_1 = 50$
			$12^1/_2$ „	$A_0 = 10$	$A_1 = 20$
4.	Musk. K. v. 1. Ostasiat. Infanterie-Reg.	„ „	$8^1/_2$ „		$A_1 = 5$
5.	Musk. M. v. 3. Ostasiat. Infanterie-Reg.	„ „	2 „		$A_1 = 5$
			$3^1/_2$ „		$A_1 \leq 5$
6.	Musk. G. v. 3. Ostasiat. Infanterie-Reg.	„ „	2 „		$A_1 \leq 5$
7.	Mil.-Krank.-Wärter L.	„ „	12 „		$A_1 = 5$
8.	Kan. V. v. d. Inf.-Mun.-Col. 1.	„ „	$2^1/_2$ „		$A_1 = 5$
9.	Seesoldat L. v. 2. See-Bataillon	„ „	16 „		$A_1 = 10$
10.	Stabsarzt Dr. G.	mittelschwerer Rückfall, dann geheilt	13 „		$A_2 = 50$
	c) Rekonvalescenten aus der Ruhrepidemie in Alexandrowo.				
1.	Eisenbahnarbeiter A., 34 Jahre	schwer	50 Tage	$A_0 = 25$	$A^1/_2 = 50$
2.	Mädchen B., 7 Jahre alt	„	$2^1/_2$ Monate	$A_0 = 50$	$A^1/_6 = 100$

Agglutinationserscheinung annehmen muss, wenn man unter sich vergleichbare Werthe erhalten will.

Zu den in Tabelle A zusammengestellten Untersuchungen über den Agglutinationswerth des Serums verschiedener Ruhrkranker benutzte ich ein und denselben Stamm von hier gefundenen Ruhrbazillen. Die in der Tabelle A aufgeführten Ruhrkranken sind sämmtlich geheilt. Das Serum von Ruhrfällen mit tödtlichem Ausgang hatte ich keine Gelegenheit zu prüfen, ebensowenig ganz leichte Krankheitsfälle, wie die Fälle No. 22—27 von Shiga[1]), wo die Stühle nur wenig schleimig waren und täglich nur 1—3mal Stuhlgänge erfolgten, so dass ich auch nicht so niedrige Agglutinationswerthe ($A_1 = 10$) fand, wie Shiga.

In der Tabelle A sind 3 Abtheilungen zu unterscheiden

a) Ruhr der Döberitzer Epidemie,

b) Chronische Ruhrkranke des Ostasiatischen Expeditionskorps,

c) Rekonvalescenten aus der Ruhrepidemie in Alexandrowo.

Die unter a) aufgeführten 16 Krankheitsfälle aus der Döberitzer Epidemie, waren sämmtlich als schwer oder mittelschwer zu bezeichnen. Die Dauer der eigentlichen Darmkrankheit bis zum Wiederauftreten normalen Stuhls ist in Spalte 3 der Tabelle angegeben. Wie aus dem Vergleich dieser Spalte und der Spalte 5 hervorgeht, fand die Blutuntersuchung meist gegen das Ende der eigentlichen Darmerkrankung oder in der Rekonvalescenz statt. Bei 2 Nachzüglern vermochte ich jedoch schon 4, bezw. 5 und 7½ Tage nach dem Beginn der Erkrankung die Untersuchung vorzunehmen.

Die Abtheilung b) umfasst 9 Kranke, die mit chronischer Ruhr aus China zurückgekehrt waren und einen Stabsarzt, der 13 Monate vor der Blutuntersuchung einen fieberhaften Ruhranfall und bald darauf noch einen Rückfall in China überstanden hatte. Er wies einen ziemlich hohen Agglutinationswerth des Blutserums auf. Das Gleiche zeigen die unter b No. 1—3 aufgeführten Fälle, die 11½—14 Monate vor der Agglutinationsprüfung von schwerer Ruhr in China befallen waren und seitdem an chronischem Darmkatarrh litten. Wie an anderer Stelle erwähnt ist, konnte ich bei ihnen noch nach so langer Zeit seit der ersten Erkrankung Ruhrbacillen nachweisen.

Bei zweien von diesen hat später auch Ober-Stabsarzt Dr. Schmiedicke Ruhrbacillen und einen hohen Agglutinationswerth des Blutserums nachgewiesen.

---

1) Shiga, a. a. O.

Die übrigen 6 Kranken zeigten nur $A < 5$ bis $A_1 = 10$.

Bei 12 anderen aus China zurückgekehrten Ruhrrekonvalescenten, die Stabsarzt Dr. Bischoff untersuchte, wurden nur niedrige Agglutinationswerthe bis $A_1 = 20$ gefunden.

Bei der Abtheilung c) „Rekonvalescenten aus der Ruhrepidemie in Alexandrowo" konnte die Dauer der eigentlichen Darmkrankheit nicht angegeben werden, doch habe ich von dem behandelnden Arzt Dr. Ruppert erfahren, dass die Erkrankung sehr schwer gewesen war. Dafür spricht auch der hohe Agglutinationswerth des Blutserums.

Nach der vorstehenden Tabelle, zeigten die Ruhrkranken oder Rekonvalescenten, unter denen, wie bereits erwähnt, sich keine Leichtkranken befanden, einen wesentlich höheren Agglutinationswerth des Blutserums für Ruhrbacillen, als die zum Vergleich herangezogenen an anderen Krankheiten leidenden Personen oder Gesunden.

Während unter 32 Personen, die nicht an Ruhr gelitten hatten, der Aggutinationswerth A_1 meistens kleiner als 5 oder gleich 5 war, in 7 Fällen 10 und nur ganz ausnahmsweise, nämlich bei 2 Personen 20 betrug, jedenfalls aber 30 noch nicht erreicht hatte, war bei 18 schweren und mittelschweren Erkrankungsfällen (a No. 1—16 und c No. 1 und 2 der Tabelle) der Agglutinationswerth A_1 einmal auf 25, 9 mal auf 50, einmal auf 60, 4 mal auf 100, einmal auf 250 und zweimal auf 500 gestiegen.

Vergleichen wir hiermit die Werthe, die von anderen Forschern mitgetheilt worden sind, so stimmen diese im Grossen und Ganzen mit den von mir gefundenen überein. Shiga, der schon vor mir den Maassstab A_1 benutzte, fand A_1 in 5 schweren Fällen gleich 30—120 und in mittelschweren gleich 20—60. In den leichten Fällen war die Agglutination ganz schwach oder kaum nachweisbar ($A_1 < 10$ oder $= 10$). Auch in den letal verlaufenden war sie sehr schwach ($A_1 = 10$—20), weil es bei diesen noch nicht zu reichlicherer Bildung von agglutinirenden Substanzen gekommen war.

Kruse theilt mit, dass die von ihm gefundenen Kulturen, zusammengebracht mit dem Blutserum von Patienten, die länger als 7 Tage an Ruhr erkrankt waren, regelmässig schon in einer Verdünnung von 1 : 50 zur Agglutination gebracht wurden. Viele unter den von ihm untersuchten 24 Serumproben wirkten schon bei einer Verdünnung von 1 : 100, 1 : 250 und einzelne bei 1 : 1000. Im Ganzen sind die Werthe Kruse's höher als die meinigen. Doch kommt dies vielleicht daher, dass Kruse seine hängenden Tropfen nach längerer Zeit untersuchte als Shiga und ich und somit höhere Werthe erzielte. Im

Falle No. 5 meiner Tabelle habe ich ebenfalls bei der Verdünnung von 1 : 1000 Agglutination erhalten, als ich am 66. Tage nach dem Beginn der Krankheit das Präparat mehrere Stunden im Brutschrank liess. 25 Serumproben vom Gesunden fand er dagegen entweder ganz unwirksam oder nur in der Verdünnung von 1 : 10—20, in Ausnahmefällen bei 1:50 wirksam. In einer späteren Veröffentlichung[1]) giebt er an, dass ihm ein so wirksames normales Serum, welches noch in 50 facher Verdünnung agglutinirte, nie wieder begegnet sei. Er neigt deshalb zu der Ansicht, dass es sich in den erwähnten Ausnahmefällen doch um Leute gehandelt habe, die schon einen Ruhranfall überstanden hätten. Da es Polen waren, mit denen die Verständigung nicht leicht war, so mag wohl ein Missverständniss untergelaufen sein. Sehen wir von diesen Ausnahmefällen ab, so stimmen die Beobachtungen Kruse's mit meinen Werthen überein.

Flexner fand bei Kontrolluntersuchungen mit normalem Blut Verdünnungen von 1 : 10 gleichmässig unwirksam, dagegen Verdünnungen des Ruhrserums von 1 : 10 bis 1 : 50 agglutinirend.

Oberstabsarzt Dr. Schmiedicke beobachtete bei seinen Untersuchungen, dass „das Serum solcher Kranken, welche nachweislich an anderen Krankheiten[2]), nicht an Ruhr litten, die Ruhrstäbchen nicht agglutinirte".

Wenn Kruse die Ansicht ausgesprochen hat, dass eine Verdünnung des Serums von 1 : 50 die Grenze darstellt, die specifisches Serum von nicht specifischem scheidet, so möchte ich mich mit Rücksicht auf meine Erfahrungen dahin aussprechen, dass in den Fällen, wo man unter Einhaltung der von mir angegebenen Untersuchungsbedingungen $A_1 = 50$ findet, das betreffende Serum von einem Ruhrkranken oder Ruhrrekonvalescenten stammt. Es soll aber dabei nicht in Abrede gestellt werden, dass man unter anderen Untersuchungsbedingungen bei Benutzung eines anderen Bakterienstammes auch zu einem anderen Grenzwerth kommen kann. Auch soll mit der Festsetzung der Grenze nicht gesagt sein, dass der Nachweis eines

---

1) Kruse, Weitere Untersuchungen über die Ruhr und die Ruhrbazillen. Deutsche med. Wochenschrift. 1901. No. 23.

2) Bei einem Kranken, der am 30. 8. 1901 als ruhrverdächtig in das Lazareth aufgenommen wurde und später an Typhus erkrankte, stellte Ober-Stabsarzt Dr. Schmiedicke fest, dass das Blutserum Ende September Ruhrbazillen in einer Verdünnung von 1 : 100 deutlich, Mitte November nur noch in einer solchen von 1 : 25 gleichzeitig aber auch Typhusbazillen bei 1 : 500 agglutinirte.

niedrigeren Agglutinationswerthes das Vorhandensein der Bazillenruhr ausschliesst.

Man wird bei Leichtkranken oder bei Geheilten oft niedrigere Werthe finden. So betrug A_1 bei dem Fall No. 14, der nach 16 Tagen wieder normalen Stuhl hatte, am 23. Krankheitstage nur noch 25. Darauf nahm der Agglutinationswerth des Serums so sehr ab, dass am 43. Tage A_1 weniger als 5 betrug, obwohl der Mann drei Tage vorher einen Rückfall bekommen hatte. Die ersten drei Tage waren noch ohne Einfluss gewesen. Erst am 5. Tage des Rückfalls machte sich eine unbedeutende Steigerung des Agglutionationswerthes bemerkbar, indem nun $A_1 = 5$ betrug. Am 7. Tage endlich zeigte sich eine stärkere Erhöhung von A_1 auf 20, als die Beimischung von Blut und Schleim sich schon wieder verloren hatte. Fünf Tage später war A_1 mit der fortschreitenden Besserung wieder bis auf 10 gefallen. Nach weiteren 6 Tagen war A_1 wieder auf 20 gestiegen, da sich im Stuhl wieder Blut gezeigt hatte.

Was den Vergleich der verschiedenen Stämme der Ruhrbazillen in Bezug auf ihre Agglutinationsfähigkeit anlangt, so habe ich beobachtet, dass manche Stämme nicht so rasch und nicht durch so hohe Verdünnungen des Serums agglutinirt werden, als andere. So habe ich z. B. gefunden, dass ein von mir aus den Dejektionen eines Mannes isolirter Ruhrstamm rascher agglutinirt wurde als ein anderer von demselben Kranken herrührender Stamm, der zu einer anderen Zeit von Oberstabsarzt Dr. Schmiedicke isolirt war. Stabsarzt Dr. Graf hat 6 verschiedene Stämme mit Serum von 6 verschiedenen Ruhrkranken geprüft und festgestellt, dass in 3 Fällen sämmtliche Stämme gleichmässig agglutinirt wurden, in den 3 übrigen Fällen einzelne hinter den anderen zurückblieben. Auch Stabsarzt Dr. Bischoff, der nach dem von mir beschriebenen Verfahren die Prüfung anstellte, erhielt bemerkenswerthe Verschiedenheiten. Mit Rücksicht auf diese Verhältnisse sollte man bei vergleichenden Untersuchungen über die Agglutinationskraft verschiedener Sera stets ein und denselben Stamm verwenden.

Ebenso wie Kruse habe ich auch eine grosse Anzahl anderer Darmbakterien bezüglich ihrer Agglutinationsfähigkeit geprüft. Es geschah dies gelegentlich der Untersuchung von Plattenkulturen, die ich aus den Stühlen von Ruhrkranken angelegt hatte. In der ersten Zeit, wo ich noch nicht den v. Drigalski'schen Nährboden kannte und mich des gewöhnlichen Nähragars bediente, habe ich sämmtliche auf den Agarplatten gewachsene Bakterienarten auf ihre Agglutinations-

fähigkeit geprüft. Ich benutzte dabei Verdünnungen von Reconvalescenten-Serum, die die Ruhrbazillen nach der Vermischung sofort agglutinirten. Bei diesen Untersuchungen habe ich keine Koli-Kolonie gefunden, die sofort agglutinirt worden wäre. Eine von einem anderen Untersucher isolirte Koli-Kultur wurde zwar durch Ruhrserum agglutinirt, aber erst nach 15 Minuten, während Ruhrbazillen durch dieselbe Serumverdünnung sofort agglutinirt wurden. Es ist dies ähnlich wie bei der Agglutination mancher Kolistämme durch Typhusserum.

Es bleibt mir noch übrig, die Agglutination der Ruhrbazillen mit Thierblut zu erörtern. Flexner giebt an, dass Prüfungen mit Thierblut in grösseren Verdünnungen, bis 1 : 200, positiv ausfielen, jedoch auch Verschiedenheiten zeigten. Manche Stämme wurden schwächer agglutinirt. Kaninchenblut war weniger wirksam als das von der Ziege. Ich selbst habe nur mit Kaninchenblutserum Versuche angestellt und gefunden, dass das Serum von zwei gesunden Kaninchen und einem solchen, das 8 Tage vorher eine subcutane Injektion einer Koli-Kultur erhalten hatte, in einer Verdünnung von 1 : 5 Ruhrbazillen nicht agglutinirte. Dagegen zeigte das Blutserum eines Kaninchens, bei dem 10 Tage vorher eine subcutane Injektion von 0,5 ccm einer 5 tägigen Ruhrbazillen-Bouillonkultur gemacht worden war, in einer Verdünnung von 1 : 20 eine sofortige Agglutination und in einer Verdünnung von 1 : 50 eine Agglutination nach $^1/_2$ Stunde. Neun Tage später hatte die Agglutinationskraft noch ein wenig zugenommen, A_1 betrug 80. Das betreffende Thier, das gleich nach der Injektion seine Fresslust verloren hatte und stark abgemagert war, ja am 4. Tage eine Lähmung der Hinterbeine gezeigt hatte, war bis zum 10. Tage, wo es bereits eine erhöhte Agglutinationskraft aufwies, einigermaassen wieder hergestellt und erreichte später auch sein früheres Gewicht.

Grössere Thiere, wie z. B. Schafe, sind für Immunisirungsversuche geeigneter. Bei Schafen erreichte Kruse einen Agglutinationswerth von etwa 1000. Schon nach den bisherigen Thierversuchen erscheint es möglich, ein so wirksames Thierserum zu erhalten, das bei der Isolirung der Ruhrbazillen aus einem ruhrverdächtigen Stuhl ebenso nützlich ist, wie das Reconvalescentenserum.

Schlussfolgerungen.

Das Serum schwerer und mittelschwerer Ruhrkranker, die zur Heilung kommen, zeigt von der zweiten oder dritten Krankheitswoche an und noch während der Rekonvalescenz, manchmal auch noch län-

gere Zeit nach der Heilung, einen so erhöhten Agglutinationswert für Ruhrbazillen, dass es sich dadurch von dem Blutserum anderer Kranker oder Gesunder unterscheidet. Diese Beobachtung spricht dafür, dass die genannten Bacillen eine specifisch pathogene Bedeutung für die Ruhr haben. Sie ist aber auch für die Diagnose der Ruhr von Bedeutung. Denn wenn ein Blutserum in der Verdünnung von 1 : 50 nach einstündigem Verweilen im Brutschrank Ruhrbacillen vollständig agglutintirt, so darf man annehmen, dass das Serum von einem Ruhrkranken oder Rekonvalescenten herstammt. Ein geringerer Agglutinationswerth als der angegebene schliesst jedoch das Vorhandensein von Ruhr nicht aus.

Wenn auch die Diagnose der Ruhr in ausgesprochenen Krankheitsfällen durch die klinischen Symptome schon früher gestellt werden kann, als durch den Nachweis der specifischen Agglutinationskraft des Blutserums, so kann dieser Nachweis doch für die Diagnose von Wichtigkeit werden, wenn der Arzt erst herangezogen wird, nachdem die Darmausleerungen bereits ihre charakteristische Beschaffenheit verloren haben und die Ruhrbacillen verschwunden sind, oder wenn noch nachträglich, nachdem bereits die Genesung eingetreten ist, die Diagnose sicher gestellt werden soll.

Ferner kann die Prüfung der Agglutinationskraft zur Entscheidung der Frage beitragen, ob es sich in einem zweifelhaften Falle um epidemische Ruhr oder um eine andere Krankheit handelt, die unter ähnlichen Krankheitserscheinungen verläuft, zumal wenn die Feststellung der Ruhrbacillen in den Darmausleerungen nicht gelingt oder nicht ausführbar ist.

Umgekehrt ist ein wirksames Ruhrserum von Wichtigkeit, um in manchen Fällen von sogenannter chronischer Ruhr, sowie beim Auftreten leichter ruhrverdächtiger Erkrankungen aus den wenig charakteristischen Darmausleerungen die Ruhrbacillen zu isolieren und als solche sicher festzustellen.

Es ist deshalb zu empfehlen, dass hochwerthiges Ruhrserum, sei es von Ruhrkranken oder von immunisirten Thieren herstammend, zu der Jahreszeit, wo die Ruhr aufzutreten pflegt, vorräthig gehalten wird.

B. Untersuchungen.

Von Oberstabsarzt Dr. **Schmiedicke.**

Oberstabsarzt Dr. Schmiedicke hat die Ergebnisse seiner im Garnisonlazareth I Berlin angestellten Agglutinations-Prüfungen in Tabelle B zusammengefasst.

Seine Versuche haben den Zweck, das Verhalten einer Anzahl von Ruhrstämmen verschiedener Herkunft gegenüber dem Serum von 3 Ruhrkranken des Lazareths zu prüfen.

Die Ruhrstämme 1—18 betrafen:

No. 1 eine von Shiga gewonnene Kultur aus Japan,
„ 2 „ „ Kruse „ „ „ Westdeutschland,
„ 3 „ „ Flexner „ „ „ Philippinen,
„ 4—9 6 = im Garnisonlazareth gewonnene Kulturen } von Ruhrfällen aus der Döberitzer Epidemie.
„ 10—18, 9 = „ Inst. f. Inf.-Krkh. „ „ } von Ruhrfällen aus der Döberitzer Epidemie.

Ausserdem kamen 2 aus den Entleerungen zweier Ruhrkranker gezüchtete, in ihrem Verhalten den Ruhrbazillen nur zum Theil ähnliche Bazillen zur Verwendung: No. 19 und 20, welche als Coli Art bezeichnet sind.

Die Sera stammten von hiesigen Ruhrkranken und waren entnommen:

Serum A am 41. Krankheitstage
„ B „ 33. „
„ C „ 32. „

Bei A und B waren aus den Stuhlproben Ruhrbazillen am 3. Krankheitstage gewonnen, bei C gelang dies nicht. Letzterer war vom 7. 8. bis 12. 10. 01 ruhrkrank, that dann Dienst und musste wegen Rückfalls am 6. 2. 02 wiederum ins Lazareth geschickt werden.

Tabelle B.

Ruhrstamm	Serum A in Verdünnungen von				Serum B in Verdünnungen von						Serum C in Verdünnungen von			
	1:50	1:100	1:200	1:400	1:50	1:100	1:150	1:200	1:400	1:800	1:50	1:100	1:150	1:200
No. 1	A 1/4	A 1	A 1	—	A 1/4	A 1/4	A 1/4	A 1/2	—	—	A 1/2	A 1	0	0
„ 2	A 1/4	A 1/2	A 1/2	A 2	A 1/4	A 1/4	A 1/2	A 1/2	—	—	A 1/2	A 1/2	A 1	A 1
„ 3	A 1/4	A 1/2	A 1/2	0	A 1/4	A 1/4	A 1/2	A 1/2	—	—	A 1	A 1	A 1	0
„ 4	A 1/4	A 1/2	A 2	—	A 1/4	A 1/4	A 1/2	A 1/2	—	—	A 1/2	A 1	0	—
„ 5	A 1/4	A 1	A 1	—	A 1/4	A 1/4	A 1	A 1	—	—	A 1	A 1	A 2	0
„ 6	A 1/4	A 1/2	0	—	A 1/4	A 1/4	A 1/4	A 1/2	—	—	A 1/2	A 1	0	—
„ 7	A 1/4	A 1/2	A 1	—	A 1/4	A 1/4	A 1	A 1/2	—	—	A 1	A 1	0	—
„ 8	A 1/4	A 1/2	A 1	—	A 1/4	A 1/4	A 1/4	A 1/2	—	—	A 1/2	A 1/2	0	0
„ 9	A 1/4	A 1/2	A 1	—	A 1/4	A 1/4	A 1/4	A 1	—	—	A 1	A 1	0	—
„ 10	A 1/2	A 1	0	—	A 1/4	A 1/4	A 2	A 1	—	—	A 1	A 1	A 2	A 2
„ 11	A 1/2	A 1/2	A 1/2	A 2	A 1/4	A 1/4	A 1/4	A 1/2	—	—	A 1	A 1	0	—
„ 12	A 1/4	A 1	A 1/2	A 1	A 1/4	A 1/4	A 1/4	A 3/4	A 3/4	A 2	A 1	A 1	0	—
„ 13	A 1/4	A 1/2	0	—	A 1/4	A 1/4	A 1	A 1	—	—	A 1	A 1	0	—
„ 14	A 1/4	A 1	A 1	—	A 1/4	A 1/4	A 1	A 1/2	—	—	A 1	A 1	A 2	0
„ 15	A 1	A 1	0	—	A 1/4	A 1/4	A 1/4	A 1	—	—	A 1/2	A 1/2	0	—
„ 16	A 1/4	A 1/2	A 1	A 1/2	A 1/4	A 1/4	A 1	A 1/2	A 1	A 2	A 1/2	A 1	A 2	A 2
„ 17	A 1/4	A 1	A 1	—	A 1/4	A 1/4	A 1/2	A 1	—	—	A 1	A 1	0	—
„ 18	A 1/4	A 1/2	A 1/2	—	A 1/4	A 1/4	A 1/2	A 1/2	—	—	A 1	A 1	A 1	A 2
Coli-Art No. 19, „ 20	bei 1 : 10 = 0				bei 1 : 10 = 0						bei 1 : 10 = 0			

Es bedeutet A 1/4, 1, 1/2 etc., dass nach 1/4, 1/2 etc. Stunden eine vollständige Agglutination im hängenden Tropfen eingetreten war. Länger als 2 Stunden wurde nicht gewartet. War nach dieser Zeit keine Agglutination eingetreten, so ist dies mit 0 bezeichnet.

Das Serum war in allen Fällen aus dem mittelst Schröpfkopf entnommenen Blut, durch Centrifugiren gewonnen, wurde gleich mit 0,1 pCt. Phenol versetzt und auf 12 cm lange Capillaren gezogen, deren Inhalt 0,1 ccm betrug. Erst nach 12—16 tägigem Verweilen im Brutschrank wurde das Serum benutzt.

Der Inhalt einer Capillare wurde mit der 9 fachen Menge desselben Capillarinhalts an 0,6 pCt. Kochsalzlösung vermischt. Von dieser Verdünnung 1 : 10 gingen die weiteren Verdünnungen aus. Im übrigen war, wie es Generaloberarzt Pfuhl oben beschrieben, verfahren.

Ausser obigen Untersuchungen sind noch eine grosse Reihe mit dem Serum von China-Ruhrkranken angestellt, in deren Stuhl keine Ruhrbazillen, wohl aber bewegliche grosse Amoeben sich befanden. In keinem solchen Fall kam es zu einer Agglutination der Ruhrbazillen bei Verdünnungen von 1 : 50 und darüber.

5 Monate nach Beginn der Ruhrerkrankung hatte das Serum keine Agglutinationsfähigkeit, wenn nicht inzwischen ein Rückfall eingetreten war.

Das Serum eines leichten Falles von Ruhr mit typischen Ruhrstühlen, aus denen keine Ruhrbazillen gezüchtet werden konnten, war nur in Verdünnungen bis 1 : 40 agglutinationsfähig.

Es bleibt hier noch anzuführen, dass in der ganzen Zeit vom Erlöschen der Sommerepidemie bis in den Januar 1902 hinein keinerlei Erkrankungen an Ruhr mehr bei den Truppentheilen in Berlin aufgetreten waren, dass aber plötzlich Ende Januar und Anfang Februar eine kleine Zahl Ruhrkranker in Lazarethbehandlung kam — übrigens in einer verhältnissmässig warmen, an Niederschlägen reichen Witterungsperiode.

Die Erkrankten waren je 1 Mann vom 2. und 4. Garde-Regiment und zwei Leute vom Garde-Füsilier-Regiment. Bei zweien von ihnen wurden Ruhrbazillen nachgewiesen und ihr in der 4. Krankheitswoche entnommenes Serum agglutinirte in Verdünnungen von 1 : 200 und darüber die Ruhrbazillen verschiedener Stämme innerhalb $^1/_2$—1 Stunde, während bei dem Kranken vom 2. Garde-Regiment, welcher nur kurze Zeit schleimig blutige Entleerungen hatte, weder Ruhrbazillen noch ein in Verdünnungen von 1 : 50 und darüber agglutinationsfähiges Serum festzustellen war.

Diese 4 Leute waren früher an Ruhr krank gewesen.

Hierzu kam als 5. Fall ein Mann vom 4. Garde-Regiment zu Fuss, der bereits im Herbst 1901 eine schwere Ruhr überstanden hatte (vom 7. 8. bis 12. 10. 1901). Auch hier gelang es nicht, Ruhr-

bazillen nachzuweisen, obwohl damals sein in der 3. und 5. Krankheitswoche entnommenes Serum Ruhrbazillen verschiedener Stämme noch in Verdünnungen von 1 : 150 innerhalb einer Stunde ($A_1 = 150$) agglutinirt hatte.

Aus den schleimigen Entleerungen des am 20. März 1902 wegen Ruhr ins Lazareth aufgenommenen Füsiliers Ba. wurde von Oberstabsarzt Schmiedicke ein Bazillus gewonnen, welcher sich durch seine Eigenschaft, Traubenzuckerbouillon zu vergähren, als eine Koliart charakterisirte, dabei aber mit den Ruhrbazillen sonst mancherlei gemeinsam hatte, insofern, als er ihnen an Grösse und Gestalt glich, unbeweglich war, Milchzucker-Lackmusagar nicht röthete, Lackmusmolke leicht röthete und durch das Serum Ruhrkranker in Verdünnungen 1 : 100 innerhalb einer halben Stunde agglutinirt wurde. Auch durch das Serum des Kranken selbst wurde dieser Bacillus in gleicher Weise agglutinirt, während diese Erscheinung bei den echten Ruhrbazillen ausblieb.

Diese Erfahrung lehrt, dass wir nicht allein aus der Art des Wachsthums auf Milchzucker Lackmusagar und dem Verhalten gegenüber dem Serum Ruhrkranker berechtigt sind, die bakterielle Diagnose auf Ruhr sicher zu stellen. Die Infektionsquelle für die erwähnten Nachzügler der vorjährigen Ruhrepidemie hat sich nicht ermitteln lassen. Eingehende bakterielle Untersuchungen von Stücken aus den Beinkleidern, welche von einigen dieser Leute kurze Zeit vor ihrer Erkrankung getragen waren, haben keine Ruhrbazillen feststellen lassen. Diese Untersuchungen waren deshalb angezeigt, weil zwei der erwähnten Kranken solche Beinkleider vorübergehend erhalten hatten, welche im vorigen Sommer von Ruhrkranken benutzt waren.

Anhang:

Vergleichung der Döberitzer Ruhrkulturen mit anderen Ruhrstämmen.

Von Interesse sind die Befunde, die bei der Vergleichung zweier Döberitzer Ruhrkulturen (No. I und II) mit dem Ruhrbacillus Shiga (Japan), Kruse (Westfalen) und Flexner (Philippinen) festgestellt wurden. Die betreffenden Untersuchungen sind auf Veranlassung des Professors Dr. Robert Koch von Generaloberarzt Professor Dr. Pfuhl, Oberstabsarzt Dr. Schmiedicke, Stabsarzt d. L. Dr. Schüder und Kreisassistenzarzt Dr. Lentz ausgeführt und in der Tabelle C. zu sammengestellt worden.

Tabelle C.

Zusammenstellung der Eigenschaften der

Laufende Nummer	Name	Grösse und Form	Beweglichkeit und Geisseln	Färbbarkeit mit verdünntem Carbolfuchsin	Färbbarkeit nach Gram	Wachsthum auf				
						Gelatineplatten bei 22 ° C.	Agarplatten	schräg erstarrtem Agar	Traubenzucker-Agar	Bouillon
1.	Ruhrbacillus Döberitz No. I.	Etwas dicker und plumper als d. Typhusbacill., manchmal ein wenig gebogen. Die Enden abgerundet und manchmal etw. verjüngt	nicht beweglich ohne Gssln.	ein Th. d. Bazillen intens., die Mehrzahl blass gefrbt.	nein	Nach 48 St. mittelgrosse, blattförm. Kolonien	mittelgrosse, durchscheinende Kolonien	durchscheinender grauer Belag	keine Gasbildung	nach 24 St. stark getrübt, mit ger. Bodensatz. Nach 48 Std. hat die Kultur begonnen, sich v. oben her zu klären
2.	Ruhrbacillus Döberitz No. II.	dito	dito	dito	dito	kleine knopfförm. Kolonien	dito	dito	dito	dito
3.	Ruhrbacillus Shiga (Japan)	dito	dito	dito	dito	dito	dito	dito	dito	dito
4.	Ruhrbacillus Kruse (Westf.)	dito	dito	dito	dito	Fast lauter blattförmige Kolonien, die in den Randpartien der Kultur sehr gross sind	dito	dito	dito	dito
5.	Ruhrbacillus Flexner (Philippinen)	dito	dito	dito	dito	Ziemlich kleine, unregelmässig begrenzte, flächenhaft ausgebreitete Kolonien	dito	dito	dito	dito

*) Eine dritte Döberitzer Ruhrkultur tödtete ein Kaninchen in 4—8 Stunden. In der

Tabelle C.

Döberitzer und anderer Ruhrbazillenstämme.

bezw. in								
gekochter Milch	Lackmusmolke	Milchzucker-Lackmus-Agarplatten	gekochter Kartoffel	Aërobes und anaërobes Wachsthum	Sporenbildung	Indolreaktion	Wird die Kultur vom Blutserum Döberitzer Ruhrkranker i. d. Verdünnung 1 : 50 agglutinirt?	Pathogenität (1 Oese Agarkultur in die Ohrvene eines Kaninchens)
nicht geronnen, nicht gesäuert	schwach getrübt. Geringe Säuerung, und zwar weniger als b. Typhus	Nach 24 St. ziemlich grss. blaue, rundliche, flache, gleichmss. durchscheinende Kolonien	Nach zwei Tagen glatter, dünner, weisser Belag	In hoher Agarschicht bis unten kräftiges Wachsthum	nein	nein	ja	Innerhalb 24 Stunden gestorben. In der Milz Ruhrbazillen
dito	dito	dito	dito	dito	dito	dito	ja	Innerhalb 48 Stunden gestorben. In der Milz Ruhrbazillen
dito	dito	dito	dito	dito	dito	dito	ja	Innerhalb 16 bis 20 Stunden gestorben. In der Milz Ruhrbazillen
dito	dito	dito	dito	dito	dito	dito	ja	Mässiges Fieber, sonst keine Krankheitserscheinungen
dito	dito	dito	dito	dito	dito	dito	ja, aber schwächer als No. 1—4	Mässiges Fieber, sonst keine Krankheitserscheinungen

Milz und im Herzblut Ruhrbazillen.

Zum Vergleich kamen: Geisseln und Form der Bazillen, Beweglichkeit und Geisseln, Färbbarkeit nach Gram, Wachsthum auf Gelatineplatten, Agarplatten, schräg erstarrtem Agar, in Traubenzucker-Agar, Bouillon, gekochter Milch, Lackmusmolke, auf Milchzucker-Lackmus-Agar nach von Drigalski und gekochten Kartoffeln, ferner anaërobes Wachsthum, Sporenbildung, Indolreaktion, Agglutinationsfähigkeit gegenüber dem Serum Döberitzer Ruhrkranker und schliesslich Thierpathogenität.

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, stimmen die Döberitzer Bazillen und die Bazillen Shiga und Kruse, abgesehen von unwichtigen Wachsthumsverschiedenheiten auf Gelatineplatten in morphologischer und biologischer Hinsicht mit einander überein. Sehr nahe steht ihnen der Bacillus Flexner. Er wird etwas schwächer agglutinirt als die übrigen, doch kommt solch ein Unterschied auch zwischen Stämmen vor, die aus ein- und derselben Epidemie herrühren. Die agglutinirten Bazillenhaufen zeigten keine besonderen Unterschiede in Bezug auf ihre Form. Es war die übliche Klumpenform. Die fadenförmige Modifikation, die Kruse [1]) beim Flexner'schen Bacillus gesehen hat, kam nicht zur Beobachtung. Ob die geringe Pathogenität dem Flexner'schen Bacillus eigenthümlich oder die Folge einer Abschwächung durch viele Umzüchtungen ist, konnte aus der Untersuchung der einen Flexner'schen Kultur, die zur Verfügung stand, nicht entschieden werden.

Der Shiga-Ruhrbazillus, der von Shiga selbst bezogen war, zeigte ebenso wie die übrigen Bazillen lebhafte Molekularbewegung, jedoch weder Eigenbewegung noch Geisseln. Shiga giebt freilich an, dass er einmal bei seinen Ruhrbazillen einige endständige Geisseln gefunden hat; doch kam dies wohl dadurch zu Stande, dass in dem Wasser, womit das Präparat angefertigt wurde, geisseltragende Bazillen von der Grösse und Gestalt der Ruhrbzillen vorhanden waren. Das Gleiche gilt wohl auch für die Geisselpräparate, die Vedder und Duval beim Flexner'schen Bazillus erhalten haben. Oberarzt Dr. Schumann, der auf Veranlassung von E. Pfuhl die Frage der Geisselfärbung bei einer Reihe von Ruhrstämmen nachprüfte, fand in Präparaten, die er mit Hülfe von gewöhnlichem destillirtem Wasser angefertigt hatte, wiederholt geisseltragende Bazillen von der Grösse und Form der Ruhrbazillen, selbst bei der Färbung

---

1) Kruse, Der jetzige Stand der Dysenteriefrage. Deutsche Aerzte-Zeitung. 1902. Heft 2.

der Kruse'schen Bazillen. Jedoch gelang es ihm niemals, Geisseln nachzuweisen, wenn er zur Verdünnung der Agarkultur ein nach Professor Zettnow's Vorschrift von Bakterien befreites Wasser verwendete.

Die oben erwähnte Kommission hat mit Rücksicht auf die Uebereinstimmung in den morphologischen und biologischen Eigenschaften die Ruhrbazillen Shiga und Kruse, sowie die Döberitzer Ruhrbazillen als gleich erachtet und es für wahrscheinlich gehalten, dass der Bacillus Flexner ebenfalls dazu gehört oder wenigstens ihnen nahe verwandt ist.

C. Untersuchungen.

Von Stabsarzt Dr. **v. Drigalski.**

Ziel der Untersuchung. Bis zum Jahre 1897 stand über die Aetiologie der Ruhr etwas Sicheres nicht fest. Gewisse Formen, so die meisten europäischen, wurden für Darmkatarrhe gehalten, die durch „virulente", im übrigen nicht besonders charakterisirte „Coli-Arten", oder durch eine Symbiose mehrerer, sonst wenig gefährlicher Keime entstehen sollten [1]).

Bei vielen Epidemien waren Amoeben gefunden worden; besonders wurden nach dem Vorgange von Robert Koch, von Kartulis, Kruse und Pasquale u. a. häufig, und um so öfter, je mehr man untersuchte, Amoeben entdeckt. Es war jedoch nicht möglich, eine andere Krankheitsursache auszuschalten, und den Nachweis zu führen, dass eben diese Gebilde allein oder in der Hauptsache die Krankheit hervorriefen.

Ein konstanter Befund wohl charakterisirter Bakterien wurde erst 1897 von Shiga[2]) bei der japanischen Ruhr erhoben.

Später stellte in Deutschland Kruse[3]) ähnliche Untersuchungen mit ähnlichem Ergebniss an.

Endlich berichtete etwa gleichzeitig Flexner[4]) über eine „Bazillen-" und eine „Amoeben-Ruhr" auf Manila.

---

1) Vergl. die ausführliche Litteraturübersicht bei Janowski, Centralblatt f. Bakteriologie. 1897.

2) Zentralblatt f. Bakt. 1898, Bd. XXIII u. XXIV.

3) Deutsche med. Wochenschrift 1900, No. 40 und 1901, No. 23 und 24.

4) On the etiol. of trop. dys., Bull. of the John Hopkins Hosp., Oktober 1900. Zentralblatt f. Bakt. 1900. No. 19.

Einheitliche Ergebnisse und Anschauungen lagen zu Beginn unserer Untersuchungen überhaupt noch nicht vor. Kruse hält seine, die Flexner'schen und die Shiga'schen Stäbchen für durchaus nicht identische Bakterienracen; sie sind nach seiner Meinung einander nur etwa so nahe wie dem Typhusbazillus verwandt.

Nach anderen Beobachtungen (Quinke und Roos[1]), Boas[2]) u. a.) hätte schliesslich auch eine in Deutschland entstandene Ruhr eine „Amoebenruhr" sein können.

Diese Unsicherheit über den Ruhrerreger sowie das Fehlen jeglichen Anhalts für einen Zusammenhang der Döberitzer Epidemie mit anderen in Deutschland vermutheten und erwiesenen Ruhrerkrankungen und eine gewisse Aehnlichkeit des Krankheitsbildes und des Sektionsbefundes mit dem der tropischen, speziell der ausführlich beschriebenen ägyptischen Ruhr, dies alles führte zunächst zu der Annahme einer ursächlichen Beziehung der Döberitzer Erkrankungen mit den aus China zurückgekehrten Ruhr-Rekonvaleszenten, von denen einige, wie bereits erwähnt, noch nicht gesund, andere rückfällig erkrankt waren.

Dadurch wurden aber wiederum die Untersuchungen über den Ruhrerreger sehr verwickelt, und erst nach und nach konnte man sich zu einer klareren Erkenntniss des Wesens der von den China Kranken und den Döberitzer Fällen dargestellten Ruhrformen hindurcharbeiten. Wesentlich erleichtert wurde dies, nachdem von der Medizinal-Abtheilung des Kriegsministeriums dafür Sorge getragen wurde, dass bei den gleichzeitig in anderen Provinzen bestehenden Dysenterien in einheitlicher Richtung vergleichende Untersuchungen gemacht wurden. Dies geschah in Westpreussen[3]), in dem Bezirk des VII. Armeekorps, bei welchem während der Herbstübungen in Westfalen Ruhr aufgetreten war[4]), und an den im Bremerhavener Baracken-Lazareth befindlichen Ruhrkranken der ostasiatischen Truppentheile[4]).

Die Untersuchungen hatten im Allgemeinen folgenden Gang: Bei einer möglichst grossen Anzahl der frischen Fälle wurde der Stuhl, ebenso in der ersten Zeit Blut und Harn, mikroskopisch und kulturell in der im Folgenden niedergelegten Weise untersucht.

---

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1893.
2) Deutsche med. Wochenschrift. 1896. No. 14.
3) Von Generaloberarzt Prof. Pfuhl.
4) Von Stabsarzt v. Drigalski.

Es wurde erstrebt, festzustellen:

welche regelmässigen Befunde sich erheben liessen,

ob diese sich nur bei Ruhr, nicht dagegen bei anderen Darmerkrankungen oder bei Gesunden finden liessen,

und ob man für solche Befunde den Nachweis einer aetiologischen Bedeutung erbringen konnte.

Verfahren der bakteriologischen Untersuchung. Die Untersuchungsproben, insbesondere die blutigen Schleimflocken frischer Ruhrstühle wurden

durch Ausguss in Gelatine-Platten,

im Ausstrich auf gewöhnliche Nähragar-Platten,

und nach eigenem Verfahren mit „Lakmus-Milchzucker-Agar"

untersucht.

Das letztere kam im Institut für Infektions-Krankheiten von Anfang an zur Anwendung; in der ersten Zeit wurden stets zur Kontrole daneben Gelatine- und einfache Agarplatten angelegt, später nur mit dem gefärbten Nährboden untersucht.

Zur Trennung verschiedener Darmparasiten von dem B. coli, zunächst zum Nachweis der Typhusbazillen[1]), war ein biochemisches Prinzip angewendet; es wurde dabei das verschiedene Verhalten nicht identischer Bakterienarten gegenüber gewissen Zuckerarten benutzt, um auf geeigneten Nährböden entgegengesetzte Reaktionen ihrer Kolonien zu erzeugen.

Auf einem Fleischwasserpeptonagar, dem Milchzucker beigemengt ist, zersetzt eine Reihe obligater Parasiten — so V. cholerae, B. typhi, der von Kruse isolirte „Ruhrbacillus"[1]) — vorzugsweise die Eiweisse; andere, vielfach Saprophyten, z. B. alle beim Gesunden isolirten echten Arten von B. coli, vergähren das Kohlehydrat energisch. Die Stoffwechselprodukte der ersteren sind demnach alkalisch, die der letzteren sauer reagirend. Setzt man diesem Nährboden Lakmus zu, so färben sich die Kolonieen blau, bezw. rot. Um sie sofort weiter untersuchen zu können, wird ein „Oberflächenausstrich" angewendet. —

---

1) Vergl. „Verfahren zum Nachweis der Typhusbazillen", von Stabsarzt v. Drigalski und Dr. H. Conradi, Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XXXIX. S. 283 ff.

2) Von Herrn Prof. Kruse freundlichst zur Verfügung gestellt.

Im Einzelnen wird dabei folgendermassen verfahren:

1. Bereitung des Nährbodens:

Gewöhnlichen schwach alkalischen Fleischwasserpeptonagar (2 pCt. Agargehalt) 1 Liter verflüssigen —

Lakmus-Lösung (Kubel-Tiemann) 130,0 g, kochen 10 Minuten, dazu Milchzucker 15,0 g, zusammen kochen 15 Minuten.

Den flüssigen Agar und die heisse Lakmus-Milchzucker-Lösung zusammengiessen, — die ursprüngliche schwach alkalische Reaktion, welche durch Säurebildung aus dem kochenden Milchzucker meist verloren geht, wieder herstellen,

zusetzen von 4,0 ccm einer warmen Lösung von 10 pCt. Soda cryst. („wasserfrei") in Aq. dest.,

gut mischen,

Platten giessen (s. unter 2), oder den Vorrat in sterile Kölbchen zu je 200,0 ccm abfüllen.

Unnöthiges Kochen ist zu vermeiden, weil Milchzucker dabei zersetzt wird.

2. Als Platten verwendet man bei Untersuchung frischer Fälle, da deren blutig schleimige Entleerungen meist keimarm sind (s. u.), gewöhnliche Petri'sche Doppelschalen, bei älteren Fällen, besonders wenn die Stühle bereits Koth und dadurch viele Begleitbakterien enthalten, zweckmässig grosse Doppelschalen von ca. 15 cm Durchmesser. In solche Schalen giesst man den ziemlich dunkelblauen Lakmus-Milchzuckeragar in 2—3 mm hoher Schicht, in welcher er noch durchscheinend bleibt[1]).

Nach dem Giessen lässt man die Platten offen, bis sich der Dampf verzogen hat, und dann geschlossen stehen, bis der Agar ganz hart erstarrt ist.

3. Oberflächenausstrich: Von Ruhrstühlen wird eine Schleimflocke in mehreren Schalen mit steriler Kochsalzlösung abgespült. Dann wird sie auf der Oberfläche von 3–4 Schalen mit dem rechtwinklig gebogenen „Glasspatel" verrieben; das Nähere ist bereits in dem „Verfahren zum Nachweis der Typhusbazillen"[2]) angegeben.

Die Platten bleiben so lange offen, bis die Agaroberfläche ganz trocken ist; dann kommen sie in den Brutschrank (37°).

4. Besichtigung der Platten: Nach 15—20 Stunden können die Platten geprüft werden. Die Keime sind in Folge der gleichmässigen Vertheilung der Aussaat mittelst des Glasspatels zu völlig

1) Vergl. auch „Verfahren zum Nachweis der Typhusbazillen", a. a. O.

2) Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XXXIX. 1902, S. 293.

isolirten gleichmässig vertheilten Oberflächenkolonieen von charakteristischer Färbung ausgewachsen: solche von B. coli, wie die vieler Coccenarten erscheinen in Folge ihrer durch Säurebildung bedingten Reaktion auf dem blauen Lakmus-Agar leuchtend roth, Kolonieen von Typhus-, auch von Kruse'schen Stäbchen lassen dagegen den Agar blau.

Feststellung der Ruhrstäbchen: In Folge dieser auffallenden Farbenunterschiede brachten gleich die ersten Aussaaten von den Entleerungen einer grösseren Reihe frischer Ruhrfälle, welche die anfänglichen heftigen Krankheitssymptome — Fieber, äusserste Abgeschlagenheit, massenhafte, nur aus blutigem Schleim bestehende Stühle — darboten einen überraschend gleichmässigen Befund.

Frühere Untersucher waren bis auf Shiga und Kruse — auf die verschiedensten Bakterienbefunde gekommen; so Maggiora, Silvertri (1894) auf eine angeblich pathogene Diplococcenart, Zancarol (1894) auf Streptococcen, Arnaud (Tunis) auf eine Art von B. coli, die für Hunde pathogen war; Bertrand und Bauches, ferner Janowski glaubten sogar an ein Zusammenwirken verschiedener Bakterien.

Dagegen gaben unsere Platten ein ganz übereinstimmendes Bild: Etwa gegen 6 Uhr Abends kamen sie gewöhnlich in den Brutschrank und am nächsten Morgen gegen 10 Uhr wurden sie besichtigt.

Schon auf der ersten — der „Original"-Platte — waren die Kolonieen völlig isolirt, die zweite Platte zeigte nur eine geringe Menge, die dritte ganz vereinzelte Kolonieen.

Unter diesen waren von roten („Coli") Kolonieen nur auf der ersten Platte etwa 3—6 zu sehen, welche 3—5 mm im Durchmesser hielten.

Alle anderen waren von leuchtend blauer Farbe, etwa 1—2 mm gross, glasig durchscheinend, nicht doppelt konturirt.

Auch wenn reichlich, etwa 1,0 ccm Schleim zur Verreibung gelangte, so waren doch auf der ersten Platte die Kolonieen schon isolirt, aber dichter gedrängt und dementsprechend kleiner; sie bildeten 0,5—1 mm im Durchmesser haltende glasige blaue Tröpfchen.

Auf den übrigen Platten, wo sie sich in geringerer Zahl ungehinderter entwickeln konnte, erschienen sie wieder grösser. Die mit diesen Kolonieen besäten Platten hatten einen auffallenden, spermaartigen Geruch.

Nach längerem, 36—72-stündigem Wachsthum waren die blauen glasigen Kolonieen grösser geworden, massen aber nicht über 3,

höchstens 4 mm im Durchmesser; sie sahen nicht mehr durchscheinend aus, sondern das Gefüge war etwas dichter geworden, das Centrum undurchsichtig. Der erwähnte unverkennbare Geruch der Platten war noch auffälliger geworden.

Dieser Befund wiederholte sich so regelmässig in allen frischen, in Berlin und Spandau untersuchten Fällen, dass er weiter verfolgt werden musste. Dazu veranlasste auch schon die stets wiederkehrende blaue Färbung der meisten Kolonien.

Aus früheren Untersuchungen bei Typhus waren wir zu der Vorstellung gelangt, dass die Typhusbacillen trotz der Gegenwart des Kohlehydrates vorzugsweise die dargebotenen Eiweissstoffe angreifen. Es lag daher die Vermutung nahe, dass dieses eigenthümliche Verhalten auf unseren Platten allgemeiner solchen Bakterien zukomme, die auch im Körper vorzugsweise das Zelleiweiss anzugreifen im Stande sind und so eine infektiöse Rolle spielen.

Untersuchung der Kolonieen. Zur systematischen Prüfung dieser blauen Kolonieen, welche mit ihrem Ergebnis in Tabelle D ausgedrückt ist, verglich ich sie einmal unter einander, ferner mit B. coli und typhi, und stellte für die ganz überwiegende Menge jener Kolonieen eine gleiche Stäbchenart fest.

Diese wurde zunächst als „Ruhrstäbchen“ nur in dem Sinne bezeichnet, dass sie den konstanten und überwiegenden Bakterienbefund aller frischen Fälle der klinisch zweifellos als „Ruhr“ charakterisirten Döberitzer Epidemie darstellte.

Die „Ruhrstäbchen“ zeigten also regelmässig Eigenschaften, die es ohne weiteres von den gewöhnlichen Coli-Arten in 8 Punkten, No. 2, 3 und 6 bis 11 der Tabelle D von B. typhi in 4 Punkten, No. 1, 2, 9, 10 der Tabelle D unterschieden.

Specifische Gährungseigenschaften, das Verhalten gegen Typhusimmunserum und das Fehlen von Geisseln und demgemäss echter Beweglichkeit kennzeichnen die „Ruhrstäbchen“ als eine vollkommen von jenen verschiedene Bakterienart; der Mangel eigener Beweglichkeit unterscheidet sie auch ohne weiteres von den meist lebhaft beweglichen coliähnlichen (B. alkaligenes Petruschky).

Im Einzelnen ist zu bemerken:

Zu 4 und 5: Auf Gelatine war das Wachsthum wenig charakteristisch, auf der Oberfläche gewöhnlichen Nähragars unterschied es sich von dem Aussehen üppig wachsender Colicolonien durch das zarte und geringere Wachsthum der Colonie. Von Coli-Arten, die an sich zarter wachsen — dennoch an der rothen Farbe auf unseren

Tabelle D.

No.		Ruhr = B.	B. typhi	B. coli
1.	Typhusserum, Agglutination:	—	+	—
2.	Hängender Tropfen von Kochsalzlösung. Beweglichkeit:	Keine Ortsbewegung, molekulares Zittern. Keine Geisseln.	Beweglich, Geisseln +	Beweglich Geisseln +
3.	Bouillon.	Gleichmässig getrübt, kein Häutchen. — Kein Indol.	ebenso Kein Indol.	ebenso Indol +
4.	Oberflächen-Kolonie auf 10 pCt. Nährgelatine.	Theils knopfförmig, theils feine Weinblattform.	ebenso	ähnlich, grösser.
5.	Ebenso auf Nähragar (nach 24 Stunden).	etwas durchscheinend.	ebenso	Meist dicker, opakar.
6.	Neutralroth-Traubenzucker-Agar, Stich:	unverfärbt, unvergohren.	ebenso	verfärbt, vergohren.
7.	Sterile Milch.	unverändert.	unverändert.	geronnen.
8.	Lakmusmolke.	klar, erst röthlich, nach 48 Std. blau.	ebenso	roth, trübe.
9.	Schwachalkalischer Nähragar mit 1,5 pCt. Maltose, 13 pCt. Lakmuslösung.	Stich: unverändert, blau.	Stich: geröthet.	Stich: geröthet.
10.	Ebenso mit 1,5 pCt. Mannit.	ebenso.	röthlich.	blau.
11.	Kartoffel.	Dünner graugelblicher Rasen, etwas deutlicher als B. typhi.	Kaum sichtbarer Rasen.	Dicker Rasen.

Platten ohne weiteres erkennbar sind —, wie von B. typhi war die Ruhrcolonie auf einfachem Agar nicht zu unterscheiden.

In Fällen, bei denen neben anderen Bakterien nur eine mässige Zahl von „Ruhrstäbchen“ vorhanden war, versagten demnach die Unterscheidungsversuche auf den einfachen Nährböden oft, wenn auf gefärbtem Milchzuckeragar die Colonien noch ohne weiteres zu finden waren.

Zu No. 2 der Tabelle D Beobachtung im hängenden Tropfen:

Die Ruhrstäbchen sehen dem B. coli sehr ähnlich, haben abgerundete Enden und zeigen auch bei entsprechender Färbung nie Sporen oder Polkörner. Die Mitte des Zellleibes erscheint häufig etwas heller als die Enden. Bei Wachsthum auf Neutralrothagar sind wiederholt im Gegensatz zu B. typhi öfters Riesenwuchsformen aufgefallen.

Was die Frage der Beweglichkeit angeht, so kann der Kruseschen Ansicht nicht ganz darin beigetreten werden, dass „nur ein

ganz ungeübter Beobachter" sie falsch deuten könne. Sie können auf den ersten Blick schwach beweglich scheinen; es gelingt jedoch bei lange fortgesetzter Untersuchung nie, eine wirkliche Ortsbewegung festzustellen. Die Keime befinden sich in zitternden Hin- und Herbewegungen, ohne je das Gesichtsfeld zu durchqueren.

Dieses stark ausgeprägte „moleculare Zittern" lässt sich auch an unorganisirtem Material — ein Tropfen Cyaninlösung in Wasser — vortrefflich beobachten (Prof. Frosch).

Am besten untersucht man die Keime im hängenden Tropfen von Kochsalzwasser, in dem die Keime getrennt von einander bleiben. Bringt man in einen Tropfen Bouillon oder Serum eine grössere Bakterienmenge, so haben sie öfter eine gewisse Neigung, sich nach einiger Zeit zu mehreren aneinander zu lagern; dann hört das Zittern auf.

Die Geisselfärbung nahm auf Ersuchen Herr Prof. Zellnow an verschiedenen Stämmen nach seiner Methode der Versilberung und Vergoldung vor; ihm ist es bis dahin nicht gelungen, einwandsfreie Geisseln darzustellen.

Vergleichung der Döberitzer Ruhrstäbchen mit denen von Shiga, Flexner und Kruse: Shiga, welcher unsere Kulturen besichtigte, sprach aus, dass sie morphologisch und biologisch mit den von ihm in Japan gefundenen, ebenso mit den Flexner'schen, übereinstimmten. Er erklärt die seinen für schwach beweglich, weil er „einmal eine Geissel gefärbt habe" [1]). Das Bild, welches die frischen Culturen aller 3 Bakterienarten im hängenden Tropfen geben, ist aber nach seiner Ueberzeugung durchaus das gleiche.

Unsere sämmtlichen Culturen verhielten sich ferner in allen Punkten wie die von Kruse in Westfalen gezüchteten; Kruse selbst bestätigte nach eigenen Vergleichungen diese Thatsache.

Nach den vergleichenden Untersuchungen sind die von den Genannten isolirten Bacillen mit den unsrigen durchaus identisch.

Vorkommen der Ruhrstäbchen bei Kranken: Im Blut und Harn wurden niemals Ruhrstäbchen gefunden.

a) In den Stühlen Ruhrkranker der Berlin-Spandauer Garnison wurden in allen untersuchten frischen Fällen Ruhrbacillen gefunden. Sie wurden vom Oberstabsarzt Schmiedicke in 6 Fällen, im Institut für Infectionskrankheiten in 34 von 41, im Ganzen in 46 verschiedenen, genau untersuchten Fällen festgestellt.

---

1) Vergl. Anmerkung auf S. 24.

Die Zahl der in der Schleimflocke vorhandenen Keime überhaupt, die der Ruhrcolonien im Besonderen, ist bei dem angewendeten Verfahren schon auf der Platte annähernd zu übersehen. Ueber dieses Verhalten giebt Tabelle E Auskunft.

Ruhrbacillen wurden gefunden:

Tabelle E.

Gruppe	Zahl der Fälle	Diagnose	Krankheitstage	Beschaffenheit der Stühle	Befund	Bemerkungen
α	24	Ruhr	1—6	Stark blutig-schleimig, ohne Kothbeimengung	Ganz überwiegend kleine glasige blaue Colonien. Wenig Coli, vereinzelt Diplo- und Streptococcen	Grösstentheils fieberhaft. 2 frische fiebernde Recidive
β	6	Ebenso	3—6	Blutgehalt geringer, sonst wie α	Die Zahl der blauen glasigen entspricht etwa der der rothen Colicolonien	Zum Theil fieberfrei
γ	3	Ebenso	4—7	Wie β	Zahlreiche rothe Colicolonien. Etwa 1/3 jener betragende blaue glasige Colonien	Ebenso
δ	1	Ebenso	7	Blutiger Schleimstuhl mit wenig Koth	Vereinzelte blaue glasige, sonst Colicolonien. Wenige Diplococcen	Fieberfrei
ε	1	Untersuchung nach dem Tode wie folgt:				

Zu ε) Ferner konnte bei einem der zur Section gekommenen Fälle, bei welchem die Obduction alsbald nach dem Tode statthatte, in den die typischen dysenterischen Veränderungen zeigenden Abschnitten des Darmes — Dickdarm und unteres Ende des Dünndarmes — Ruhrbazillen reingezüchtet werden; und zwar nicht von der schleimbedeckten Innenfläche, sondern nach Abtragung der Mucosa, bezw. der Geschwürsfläche mit dem heissen Messer aus der entzündlich verdickten Submucosa. Aus den geschwollenen Mesenterialdrüsen konnten sie nicht gezüchtet werden.

Keine Ruhrbazillen wurden gefunden in folgenden Fällen:

Zu No. 1—3 der Tabelle F:

Ferner ergaben spätere Untersuchungen bakteriologisch bereits festgestellter Fälle oft schon vom 9. und 10. Krankheitstage ab keine Ruhrbazillen mehr.

Tabelle F.

Lfde. No.	Klinische Diagnose	Krankheitstag	Beschaffenheit der Stühle	Befund	Bemerkungen
1	Ruhr	11.	Stark blutige, schleimig-eitrige Stühle	Nur Coli-Colonien	In den nächsten Tagen fäculenter Stuhl ohne Schleim
2	Ruhr	10.	Wenig blutige, schleimig-eitrige Stühle, daneben Koth	Keine Ruhrbacillen, massenhaft Streptococcen	Ebenso
3	Ruhr	9.	Ebenso	Nur Coli-Kolonien	Ebenso
4	Zur Beobachtung auf Ruhr, Durchfall	2.	Dünner, fäculent. Stuhl, nie Schleim oder Blut	Vereinzelte Typhus-Kolonien, sonst nur Coli-Kolonien	Kein Fieber, keine Beschwerden, vom 4. Tag ab ganz fester Stuhl
5	Ruhrverdacht, Durchfall	3.	Ebenso	Zahlreiche Coli-Kolonien, mässig zahlreich Kolonien weisser Hefe	Einfach. Durchfall
6	Ruhrverdacht, Durchfall	3.	Ebenso	Nur Coli-Kolonien	Ebenso
7	Zur Beobachtung auf Ruhr, Durchfall	3.	Ebenso	Ebenso	Ebenso

Zu No. 5—7 der Tabelle F:

Ausserdem war eine grosse Reihe einfacher Darmkatarrhe im Anfang unserer Arbeiten über Typhus in ganz gleicher Weise untersucht worden:

Es haben sich aber niemals Ruhrstäbchen, bezw. solche mit ihren Eigenschaften gefunden.

b) Die Untersuchungen im Bezirk des VII. Armeecorps betrafen Mannschaften, welche bald nach dem Verlassen des Truppenübungsplatzes Wesel unter Ruhrsymptomen erkrankt und in den Ortskrankenhäusern zurückgelassen worden waren.

Nach den anamnestischen Feststellungen hatten diese Kranken ihre Ruhr zweifellos in der Gegend des Truppenübungsplatzes, wo Ruhr in der Civilbevölkerung herrschte, bekommen. Sie kamen verhältnissmässig spät zur Untersuchung; in Uebereinstimmung mit den schon vorher gemachten Erfahrungen wurden nur bei zweien von ihnen Ruhrstäbchen isolirt.

Von dieser im Industriebezirk Westfalens und der Rheinprovinz

Tabelle G.

Laufde. No.	Tag der Erkrankung	Anfängliche Krankheitszeichen	Tag der Untersuchung	Tag d. Krankh.	Beschaffenheit der Stühle	Befund	Bemerkungen
1.	5. 9. 01.	Blutig-schleimige, reichliche und zahlreiche Stühle etwa 7 Tage lang. Starke Mattigkeit. Fieber?	20. 9. 01.	15.	Fäkulenter, fester Stuhl ohne Schleim	Ohne Besonderheiten	—
2.	4. 9. 01.	Ebenso, dazu Erbrechen Anfangs Fieber	20. 9. 01.	16.	Ebenso	Ebenso	—
3.	5. 9. 01.	12 Tage lang reichliche, blutig-schleim. Stühle. Anfangs Fieber. Starke Mattigkeit	20. 9. 01.	15.	Wenig Schleim neben festem Stuhl	Im Schleim reichlich Eiterzellen. Nur B. coli und eine Diplococcenart	—
4.	6. 9. 01.	6 Tage lang blutig-schleimige Stühle. Fieber?	20. 9. 01.	14.	Fäkulenter Stuhl. Seit acht Tagen ohne Blut	Ohne Besonderheit	Leichter Fall
5.	8. 9. 01.	Angeblich nur Durchfall ohne Blut und Schleim. Kein Fieber, keine besondere Mattigkeit	20. 9. 01.	12.	Verstopfung, kein Stuhl	Ebenso	Wahrscheinl. keine Ruhr.
6.	10. 9. 01.	4 Tage lang mässig reichliche, blut.-schleim. Stühle neben fäkulenten Entleerungen. Mässige Mattigkeit	20. 9. 01.	10.	Feste Stühle	Ebenso	Ganz leichter Fall
7.	10. 9. 01.	7 Tage lang nur Blut und Schleim entleert, Anfangs etwa 10 Stühle am Tage. Fieber. Ziemlich starke Mattigkeit	19.—21. 9. 01.	10.	Dünner, mit Schleim und ein wenig Blut gemengter Stuhl	Zwischen zahlreichen Kolon. von B. coli u. Diplococcen vereinzelte „Ruhrbazill.-Kolonien	Zunächst „Mischkol.“ „Ruhrstäbchen“ rein gezüchtet (7. und 8.)
8.	18. 9. 01 Abds.	Blutig-schleimige Stühle, ca. 20 am Tage. 1 Tag lang mässiges Fieber. Allgemeinzustand gut.	23.—24. 9. 01.	5.	Drei blutige, schleimig-eitrige Stühle (23. 9.)	Platte vom 23. 9.: Neben zahlreichen Coli einige „Ruhr“-Kol.	

endemischen Ruhr konnte Verf. auch in Gelsenkirchen und Wanne 2 Fälle untersuchen:

1. Fall: Bei einem Manne am dritten Krankheitstage fanden sich Ruhrbazillen fast in Reinkultur (keine Amöben). — Krankheitszeichen: Mässiges Fieber, mässige Mattigkeit, 12—15 schleimige, wenig blutige Stühle am Tage.

2. Fall: Fiebernder Mann von anämischem Aussehen am 10. Krankheitstage.

Es besteht sehr starke Mattigkeit, so dass der Kranke nur mit Mühe das Bett verlassen kann. Täglich 6—10 fast rein schleimige, nur ganz geringe Blutspuren aufweisende Stühle. — Obwohl diese wiederholt ganz frisch und unter allen Vorsichtsmaassregeln in der Wärme untersucht wurden, fanden sich nie Amöben. Die Plattenkultur ergab in der Hauptsache B. coli, keine Ruhrbazillen.

c) Unter den in Berlin befindlichen Ruhrkranken der ostasiatischen Truppentheile wurden Ruhrbazillen nur in drei Fällen, einmal zusammen mit Amöben, gefunden.

Tabelle H.

Laufde. No.	Name	Aufgenommen ins Lazareth I:	Untersuchungszeit	Beschaffenheit der Stühle	Befund	Untersucher
1	H.	12. 8. 01.	Ende Septbr. 1901, Anfang Novbr.	Fester Stuhl, daneben etwas Schleim	Keine Amöben Ruhrbazillen †	G. O. A. Prof. Pfuhl O. St. A. Schmiedicke
2	M.	4. 7. 01.	Desgl.	Ebenso	Keine Amöben Ruhrbazillen †	Dieselben
3	M.	10. 8. 01.	Anfg. Novbr. 1901	Feste Stühle, daneben eine gross. Schleimflocke	Lebhaft bewegl. Amöben Ruhrbazillen †	St. A. Schüder Dr. Conradi v. Inst. f. Inf.-Krankh.

Der sehr auffallende Befund (besonders unter No. 3) wird unten näher erörtert.

d) Bei den in Bremerhaven befindlichen Ruhrkranken ostasiatischer Truppentheile wurden nie Ruhrbazillen gefunden.

Eine sonst zweifelhafte Diagnose konnte hier bakteriologisch gestellt werden: Ein Typhuskranker entleerte einen Tag lang scheinbar typische dysenterische Stühle, welche nur aus stark blutigem Schleim bestanden. Die mikroskopische (auf Amöben) wie die bakteriologische Untersuchung auf Ruhr fiel negativ, dagegen die auf Typhus positiv aus. Der Mann hatte nach längerer Verstopfung Calomel erhalten.

Anhang. Ausserhalb des menschlichen Körpers bezw. seiner Abgänge wurden einmal Ruhrstäbchen nachgewiesen:

Das schmutzige Wasser in dem cementirten Schlammfang eines Pumpbrunnens, welcher auf dem Wirthschaftshofe des Döberitzer Offizierkasinos steht, wurde auf Veranlassung des Herrn Geheimrath R. Koch untersucht.

Ausser grossen Mengen von B. coli konnte eine Stäbchenart isolirt und von Dr. Conradi rein gezüchtet werden, welche alle Eigenschaften unserer Ruhrkulturen darbietet.

Dieser Befund erscheint zunächst insofern auffällig, als der betreffende Brunnen von den Mannschaften des Döberitzer Lagers in der That nicht benutzt wird; ein sehr wahrscheinlicher Zusammenhang mit menschlichen Erkrankungen war indessen schon vor der Feststellung der Ruhrbazillen von Herrn Geheimrath Koch ermittelt worden.

In der Familie des Oekonomen waren vorher Darmerkrankungen vorgekommen, deren Schilderung den dringenden Verdacht erwecken mussten, dass es sich um Ruhr gehandelt hatte, und es war ferner festgestellt, dass Nachtgeschirre und Wäsche dieser Kranken an dem Brunnen gespült waren.

Beziehungen der Ruhrbazillen zum Krankheitsverlauf. Die vorstehenden Untersuchungen ergaben die Thatsache,

dass in allen frischen Ruhrfällen der Döberitzer Epidemie, wie bei der in Westfalen (Rheinprovinz) auftretenden die „Ruhrstäbchen“ vorhanden sind

und dass sie sich in den ersten Tagen der Krankheit in ganz überwiegender Zahl, oft nahezu in Reinkultur finden.

Bei Kranken, welche die ersten Veränderungen nur Stunden vor dem Auftreten der ersten Schleimstühle geboten hatten, ergab schon die Untersuchung dieser ersten Stühle — zuweilen noch innerhalb des ersten Krankheitstages — diesen Befund. Es liess sich diese Beobachtung mit Sicherheit bei fünf Fällen von Hausinfection (bei dem Pflegepersonal) feststellen.

Ein gleiches Bild boten frische Recidive. —

Nach dem 5.—6. Krankheitstage sieht man dieses Verhalten seltener. Schon in dieser Zeit wurde häufig der Nachweis der Ruhrstäbchen schwierig und misslang zuweilen ganz.

Vom zehnten Krankheitstage an gelang er nur in wenigen Fällen. Indessen ist gerade bei den letzten Untersuchungen der Nachweis aus Stuhlschleim noch in viel späteren Stadien der Krankheit gelungen,

wenn man sich — wie alle aufgeführten Untersucher — der farbigen Platten bediente (vergl. z. B. Tab. H).

Möglicherweise treten auch bei chronisch gewordenen Fällen dieser Ruhr die Stäbchen zeitweise wieder auf, nachdem sie eine Zeit lang nicht mehr nachweisbar gewesen sind. —

Die schon durch die mikroskopische Untersuchung von Darmschnitten nahegelegte Thatsache, dass die Bazillen ziemlich tief in die Submucosa eindringen, lässt sich bakteriologisch erhärten.

Die relative Keimarmut der Schleimstühle in den ersten Krankheitstagen ist durch die Pathologie der Krankheit ohne weiteres erklärbar: Die Absonderungen erfolgen in so grosser Menge, dass die an sich sehr reichlich auf und in der Darmwand wuchernden Bakterien durch jene sozusagen eine starke Verdünnung erfahren müssen.

Die Ruhrstäbchen finden sich weder bei Gesunden, noch bei anders artigen Erkrankungen, sondern wurden ausschliesslich bei Ruhr gesehen.

Das Eingangs beschriebene Nachweisverfahren mit gefärbten Platten hat in zweifelhaften Fällen zur Stellung der — durch den weiteren klinischen Verlauf erhärteten — Diagnose geführt.

Mikroskopische Untersuchung der Stühle der Döberitzer und westfälischen Epidemie. In dem Stuhlschleim sieht man (am besten mit Immersion) ausser mehr oder weniger zahlreichen rothen und weissen Blutkörperchen sehr grosse Zellen, welche meist einen deutlichen Kern haben und oft mit Blutkörperchen, Bakterien und körnigem Inhalt erfüllt sind. Sie können bis etwa 30 μ gross sein, ganz verschiedene, z. B. längliche Gestalt haben, und finden sich am meisten in den trübe oder eitrig aussehenden Theilen des Schleimes.

Bei allen Untersuchungen, in Berlin, Westfalen, Bremerhaven, kam man auf diese Zellen.

Oft zeigen sie bei der oben geschilderten Untersuchung in der Wärme ganz deutliche langsame, „amöboïde“ Bewegungen, strecken langsam längliche Pseudopodien aus und bieten durch stärkere oder geringere Abrundungen ihres Zellleibes gewisse Formveränderungen dar.

Hierdurch, wie durch ihre Grösse mögen sie den Verdacht auf Amöben erwecken.

Vergleichende Untersuchungen aber zeigen, dass es sich lediglich um grosse Lymphocyten („Riesen-“, Exsudat-Zellen“) handelt.

Sie sind jedem Pathologen wohlbekannt und finden sich bei allerhand Formen eitrigen Katarrh's.

Aber niemals zeigten sie schnellere Bewegungen oder gar Fortbewegungen von der Stelle innerhalb kürzerer Zeit. —

Von Bakterien sieht man in frischen Ruhrstühlen nur ganz vereinzelte Stäbchen, in späterer Zeit grosse Mengen der verschiedensten Arten.

Amöben (s. u.) wurden — abgesehen von den Kranken ostasiatischer Truppentheile — in Berlin, Spandau und Westfalen nie gesehen.

Ebensowenig sind mir bei Gesunden oder an Durchfall, Typhus etc. Erkrankten in Deutschland jemals Amöben in irgendwie beträchtlicher Zahl je aufgestossen.

Diese Beobachtungen stehen zu denen anderer — z. B. Schuberg[1]), der nach Karlsbader Salz bei 20 Gesunden Amöben fand! — durchaus im Widerspruch. Den unseren gleichlautende Mittheilungen machen dagegen u. A. Kartulis[2]), Ogata[3]), Janowski[4]). —

Die Ruhr der ostasiatischen Truppentheile: In Bremerhaven kamen ausschliesslich Mannschaften ostasiatischer Truppentheile im chronischen Stadium der Ruhr zur Untersuchung. Die Entleerungen waren bei ihnen meist nur zum kleineren Theil schleimig; häufig wurde neben festen oder dünnen fäkulenten Stühlen nur eine kleine Schleimflocke entleert. —

Der negative Ausfall der bakteriologischen Untersuchung auch bei Kranken, welche noch überwiegend Schleim produzirten, ist bereits erwähnt.

Alle Kranken, welche auch nur geringe Mengen von Schleim aufwiesen — 18 an der Zahl — hatten Amöben im Stuhl. Das Nähere geht aus der Tabelle J hervor.

Es liess sich also bei geeigneter Beobachtung feststellen, dass öfters auch in den geringsten Entleerungen, wenn sie nur schleimige Beschaffenheit zeigten, sich grosse Mengen von Amöben aufhielten.

Von Oberarzt Jürgens wurden ausserdem bei der Mehrzahl der im Garnisonlazareth I Berlin befindlichen Chinakrieger Amöben im Stuhl nachgewiesen.

---

1) Schuberg, Die parasitäre Amöben des menschlichen Darms. Zentralblatt f. Bakteriologie. XIII. 1893.

2) Kartulis, Virchows Archiv. Bd. CV. 1886.

3) Ogata, Zentralblatt f. Bakteriologie. XI. 1892.

4) Janowski, Zentralblatt f. Bakteriologie. 1897.

Tabelle J.

Lfd. No.	Name, Truppentheil	Kurze Krankheitsgeschichte	Tag und Befund der Untersuchung.
1.	J. O.-F.-A. 8. Gebirgs-Batterie.	Früher angeblich gesund. Seit 23. 7. 01 auf „Batavia". Erkrankt: 15. 8. 01 mit blutig-schleim. Stühlen, 30 am Tage, starken Tenesmen. Fieber fehlte angeblich dauernd. Mattigkeit nie sehr gross. 16. 9. 01 aus dem Lazareth entlassen. 21. 9. Rückfall mit 4—5 mit Koth gemengten Schleimstühlen am Tage.	26. 9. 01. Dünner fäkulenter Stuhl mit einigen blutigen Schleimflocken. In jedem Präparat mässig reichlich bewegliche Amöben. 27. 9. Ebenso, Amöben †.
2.	G. O.-F.-A. Leichte Munitions-Kolonne.	Früher gesund. Seit dem 1. 8. 01 auf „Batavia". Erkrankt: 3. 8. 01 mit 15 blutig-schleimigen Stühlen am Tage. Fieber: fehlte angeblich dauernd. Mattigkeit nie bedeutend. 11. 9. mit „Schonung" aus dem Lazareth entlassen. 20. 9. Rückfall mit etwa 5 blutig-schleimigen Stühlen am Tage. Seit Anfang Oktober 01 Besserung, täglich etwa 3 dünne, braune, mit etwas Schleim gemischte Stühle.	26. 9. 01. Dünner fäkulenter Stuhl mit mehreren Schleimflocken. Ziemlich zahlreiche Amöben. 27. 9. Ebenso. Amöben †.
3.	de G. O.-A.-F. 3. Batterie.	Seit dem 23. 7. 01 auf „Batavia". Erkrankt: 9. 8. 01 mit niedrigem Fieber (38°), atwa 24 mässig blutigen, schleimigen Stühlen am Tage. Seit Anfang September 01 entfiebert. Mässige Mattigkeit.	27. 9. 01. Täglich etwa 20 Stühle, mässig viel Blut und Schleim neben wenig dünnem Koth. Sehr reichlich grosse Amöben. 30. 9. Mässig reichliche stark blutige Schleimstühle. Sehr zahlreiche Flagellaten. Massenhaft grosse Amöben in jedem Gesichtsfeld.
4.	K. 1. O.-J.-R. 7. Komp.	Soll Oktober 1900 Typhus gehabt und Blut und Schleim entleert haben. Seit 28. 7. 01 auf „Dresden". Erkrankt: an Ruhr 1. 9. mit 5—8 Schleimstühlen am Tage. Fieber: 38—38,5°. 6. 10. Kein Fieber, kein Blut und Schleim mehr.	29. 9. 01. Dünner fäkulenter Stuhl mit einigen Fäden glasigen Schleimes. In diesem überall ziemlich zahlreiche Amöben. 3. 10. Entleert ziemlich viel blutigen Schleim, keinen Koth. Sehr reichlich Amöben.
5.	K. 5. O.-J.-R. 1. Komp.	Auf „Neckar" seit 11. 8. 01. Erkrankt: 24. 8. 01 mit 8—10—15 schleimigen Stühlen am Tage. Fieber: 1 Tag lang 38,1°, sonst fieberfrei. Seit dem 22. 9. etwa 2 Stühle am Tage.	29. 9. 01. Mässig viel blutiger Schleim neben wenig dünnem Koth entleert. Massenhaft grosse und mittelgrosse Amöben.

Lfd. No.	Name, Truppentheil.	Kurze Krankheitsgeschichte.	Tag und Befund der Untersuchung.
6.	Sergt. M. O.-Reiter-Rgt. 3. Schw.	Angeblich erkrankt: schon seit Mitte Mai 01 mit etwa 8 blutig-schleimigen Stühlen am Tage. Fieber: fehlte. Juni bis Juli 01 im Feldlazareth I Tientsin. Fieber fehlte. Mattigkeit stets mässig. Seit 17. 8. 01 auf „König Albert“.	2. 10. 01. Mehrere blutig-schleimige Entleerungen am Tage. Massenhaft Amöben. 7. 10. Verstopfung. Neben festem Stuhl etwas Schleim. Viele Amöben. 9. 10. Reichlich blutig eitriger Stuhl Mässig viel Amöben.
7.	Sch. 5. O.-J.-R. 5. Komp.	Ende Juli 01 etwa 15 Stuhlgänge am Tage, nicht krank geführt. Calomel. — Nach mehreren Tagen wieder feste Stühle. Seit 6. 8. 01 auf „Neckar“. Erkrankt: 17. 8. 01 mit blutig-schleimigen Entleerungen neben ganz festen Stühlen. Fieber: fehlte. Mattigkeit: nie erheblich. Ende August 01: 10—20 blutig-schleimige Stühle am Tage. Seit Anfang September wechselt Verstopfung mit schleimigen Stühlen.	3. 10. 01. Ganz wenig dünner, brauner Stuhl, daneben etwas blutiger Schleim. Mässig viel Amöben. 4. 10. Etwas Schleim entleert. Sehr reichlich Amöben.
8.	M. 2. See-Bat. 4. Komp.	In China gesund. Seit dem 16. 8. 01 auf „Pisa“. Erkrankt: 25. 8. mit ca. 10 blutig-schleimigen Stühlen am Tage. Fieber: fehlte. Mattigkeit: gering.	3. 10. 01. Reichlich dünner brauner Stuhl, einige blutige Schleimflocken. Sehr zahlreiche Amöben. 7. 10. Kein Blut oder Schleim.
9.	J. 1. See-Bat. 3. Komp.	Erkrankt: 16. 8. 01 in Tsingtau mit Leibschmerzen ohne starken Tenesmus, 2—3 blutig-schleimigen Stühlen am Tage. 18. 8. 01. In das Lazareth auf „Tucuman“, täglich 13—14 rein blutig-schleimige Stühle. Fieber: fehlte. Mattigkeit gering. Seit 8. 10. fester Stuhl.	4. 10. 01. Reichlicher, wenig blutiger Schleim, 4 Entleerungen am Tage. Zahlreiche Amöben.
10.	F. 1. See-Bat. 4. Komp.	In China gesund. Erkrankt: 7. 9. 01 auf „Tucuman“ mit 10 Durchfällen am Tage. Erst nach einigen Tagen kam angeblich Blut und Schleim dazu. Fieber: fehlte. Mattigkeit: gering. Seit 26. 9. wechseln feste und schleimige Stühle, 2 am Tage.	4. 10. 01. Fester fackulenter Stuhl, daneben ein wenig glasiger Schleim. Massenhaft Amöben.

Lfd. No.	Name, Truppentheil.	Kurze Krankheitsgeschichte.	Tag und Befund der Untersuchung.
11.	Oberleutn. H. 2. See-Bat.	Erkrankt: Ende September 1900 mit 6—10 blutig-schleimigen Stühlen täglich. That Dienst, nicht krank gemeldet. — Seit Wochen meist feste Stühle, zuweilen dabei etwas Schleim.	5. 10. 01. Abends mässiges Fieber, 38,3°. Neben ganz festem Stuhl eine kleine Schleimflocke. Sehr viele grosse Amöben.
12.	O. 1. See-Bat. 1. Komp.	Erkrankt: 14. 8. 01 in Tsingtau mit 3 dünnen Stühlen am Tage. 18. 8. 01 auf „Tucuman" in das Lazareth als „Ruhr-krank". 8—10 schleimige Stühle am Tag. Fieber: nur 1 Tag lang 38°. Mattigkeit: mässig Seit Ende August 2—3 dünne Entleerungen am Tage, faeculente mit schleimigen Stühlen wechselnd.	5. 10. 01. Spärlicher dünner brauner Stuhl, darin etwas blutiger Schleim. Zahlreiche Amöben. 8. 10. Etwas blutiger Schleim. Mässig viele Amöben. 9. 10. Ebenso. Amöben †. 10. 10. Etwas Schleim. Sehr zahlreiche Amöben.
13.	Sch. Sanitäts-Komp. Tientsin.	Erkrankt: 3. 7. 01 in Tientsin mit ca. 10 blutig-schleimigen Stühlen am Tage; 8 Tage lang solche Durchfälle. Fieber: fehlte. 5. 7. bis 7. 8. wegen Ruhr im Bes.-Lazareth I Tientsin. Dann mit Schonung als „tropendienstunfähig" entlassen. 11. 8. 01 auf „Silvia" in das Lazareth. Etwas Schleim.	5. 10. 01. Fester, geformter Stuhl, daneben ein wenig glasiger, schwach blutiger Schleim. Mässig zahlreiche Amöben.
14.	Sch. 3. Eisenbahnbau-Komp.	In China gesund. Auf „Silvia" seit dem 11. 8. 01. Erkrankt: 12. 9. 01 mit 25—30 blutig-schleimigen Stühlen am Tage. Fieber: fehlte. Seit 5. 10. breiige Stühle, 1—5 am Tage, dabei wenig Schleim.	5. 10. 01. Wenig blutiger Schleim. Keine Faeces. Mässig zahlreiche grosse und mittelgrosse Amöben.
15.	B. O.-Proviamtkolonne 2.	Krank: 22. 7. bis 9. 8. 01 wegen Ruhr und Typhus im Feldlazareth I Tientsin. Nur 2 Tage lang 6—8 blutig-schleimige Stühle, dann fester Stuhl. 10. 8. auf „Neckar". Oft „Durchfälle". Krank gemeldet: 5. 9. Seit 7. 9. täglich 8—10 blutig-schleim. Stühle. Fieber: 38—39,5°.	5. 10. 01. 5—10 Stühle, blutig-schleimig, am Tage. Keine Faeces. Zahlreiche Amöben. 7. 10. Viel Blut und Schleim. Keine Faeces. Mässig viele Amöben. 10. 10. Blutig-schleimige Entleerungen. Reichlich grosse Amöben.

Lfd. No.	Name, Truppentheil.	Kurze Krankheitsgeschichte.	Tag und Befund der Untersuchung.
16.	F. 6. O.-J.-R. 6. Komp.	In China gesund. Auf „Batavia“ seit 1. 8. 01. Erkrankt: 22. 8. mit ca. 36 blutig-schleimigen Stühlen täglich. Fieber: fehlte. Mattigkeit: nur mässig. Nach 5 Tagen gebessert. Seit Oktober Rückfall, etwa 2 dünne mit etwas blutigem Schleim gemengte Stühle täglich.	7. 10. 01. Dünner brauner Stuhl, darin wenig glasiger, etwas blutig gefärbter Schleim. In demselben viele Epithelien, wenig Eiterzellen. Viele grosse und mittelgrosse Amöben.
17.	B. O.-F.-A. 7. Gebirgs-Batterie.	Krank: Vom 25. 6. bis 22. 7. 01 wegen Ruhr im Lazareth Tientsin mit 15 bis 20 blutig-schleimigen Stühlen täglich. Fieber: fehlte. Nach 14 Tagen Nachlass der Erscheinungen; B. wurde „mit Schonung“ bei der Truppe geführt. 27. 7. auf „Crefeld“. 11. 9. mässig heftiger Rückfall. Fieber: fehlte. Mattigkeit: mässig. 12—15 Schleimstühle am Tage. Seit Anfang Oktober geformte Stühle mit schleimigen Beimengungen.	7. 10. 01. Fester harter Stuhl. Daneben eine Schleimflocke. Mässig viele grosse Amöben.
18.	P. 1. See-Bat. 3. Komp.	Erkrankt: Anfang September 1900 mit blutig-schleimigen Durchfällen. 14 Tage lang im Lazareth Tientsin. November 1900 4 Wochen lang wegen „Darmkatarrh“ im Revier täglich ca. 8 schleimige Stühle ohne Blut. 11. 12. 1900 auf das Lazareth-Schiff „Savoya“. 21. 12. auf „Gera“ wegen „Magen-Darm-Katarrhs“ und Neurasthenie. Stühle zeitweise schleimig. Fieber: fehlte. Mattigkeit: mässig. 30. 1. bis 20. 4. 01 im Genesungsheim zu Yokokama. Kein Schleim mehr im Stuhl. Juli bis 17. August als Küchen-Unteroffizier in Tsingtau im Dienst. Häufig Durchfälle. 18. 8. auf „Tucuman“ in das Lazareth wegen Ruhr. Rückfall seit 7. 10. 01 8—12 rein blutig-schleimige Stühle täglich. Kein Fieber.	8. 10. 01. Reichlich blutig-schleimige Entleerungen. Viele grosse Amöben. 9. 10. Sehr viel Blut und Schleim entleert. Massenhafte Amöben füllen ganze Gesichtsfelder aus. 10. 10. Blutiger Schleim. Sehr zahlreiche grosse Amöben.

Beschreibung der Amöben: Als Amöben wurden nur Zellen anerkannt, welche lebhafte Formveränderung und deutliche Fortbewegung innerhalb kürzerer Zeit (Minuten) zeigten.

Im Ruhezustand haben die beobachteten Amöben m. E. nicht so viel Charakteristisches, um von den vorher beschriebenen grossen Lymphocyten sich unterscheiden zu lassen.

Im Uebrigen liessen sich an ihnen stets dieselben wesentlichen Eigenschaften wiederfinden, so dass man sagen darf, es handelte sich in allen Fällen um dieselbe Amöbenart. Ihr Aussehen und Verhalten ist mit dem von Jürgen's geschilderten identisch.

Zu betonen ist nur, dass Verf. in Bremerhaven ohne die angegebenen Vorsichtsmaassregeln gegen zu starke Abkühlung in sehr vielen Fällen nicht mehr im Stande war, die Amöben mit Sicherheit in Präparaten oder Proben wieder zu finden, welche vorher von ihnen gewimmelt hatten. Bei sorgfältiger Behandlung blieben sie dagegen oft bis zu 24 Stunden beweglich.

Die aetiologische Bedeutung der Befunde.

A. Thierversuch.

Die Ruhrbazillen als Krankheitserreger: Dass die Ruhrbazillen eine aetiologische Rolle bei der Krankheit spielen, bei welcher sie so regelmässig gefunden werden, lässt sich auf zwiefache Weise darthun; durch den Thierversuch, und durch die Serumreaktion beim Erkrankten.

An das Thierexperiment wurde — und zwar in der Hauptsache von Conradi — mit zweierlei Methoden herangegangen.

Versuche mit lebenden Kulturen: Sie zeigten bei verschiedenen Stämmen starke Unterschiede der Pathogenität.

Ein Stamm war bei subcutaner Einverleibung, per rectum und per os in Mengen von 1 — 3 ccm einer 24 stündigen Bouillonkultur gegeben, für Katzen, Hunde und Meerschweinchen, auch solche, die gehungert hatten, fast wirkungslos.

Für andere Stämme waren Kaninchen bei intravenöser Injektion sehr empfänglich. Bei Einspritzung von $^{1}/_{20}$ Oese traten — allerdings nicht konstant — Durchfälle, sowie Lähmungen der hinteren, bisweilen auch nachher der vorderen Extremitäten auf; es fanden sich nach dem Tode die Dünndärme schwappend gefüllt, auf der Serosa und der Schleimhaut des Darmes Hämorrhagieen und blutiger Schleim.

Nahm man die Dosis geringer, oder wurde subcutan injizirt, so gingen Kaninchen erst nach mehreren Tagen oder auch Wochen unter starker Abmagerung und Atrophie aller Organe ein.

Meerschweinchen, ebenso Mäuse und Ratten, gehen am ersten bei intraperitonealer Einverleibung ein. Das Sektionsbild entspricht etwa dem einer B.-Coli- bezw. Typhus-Infektion: trübes soröses Exsudat, mit einigen Fibrinflöckchen in der Bauch-, bisweilen auch in der Brusthöhle, Injektion des Darmes, besonders des Dünndarmes, geringe Vergrösserung der Milz.

Verfütterung oder Einverleibung der Bakterien in den Mastdarm hatten bei Hunden wie bei Kaninchen — auch wenn sie gehungert hatten — negativen Erfolg; selbst wenige Wochen alte Thiere vertrugen sie ohne merklichen Schaden.

Nur wenn man sehr grosse Mengen 4—5 Agarröhrchen-Kulturen — mit der Schlundsonde in den Magen brachte, gingen die Thiere in 24—48 Stunden zu Grunde. — Für das Gelingen dieser Versuche war die Darreichung von Opium und gleichzeitige Neutralisirung des Magensaftes ohne Einfluss.

Wurde in eine vorgezogene Dünndarmschlinge oder das Coecum eine grosse Menge der Kultur injizirt, so blieben Kaninchen trotzdem am Leben, zeigten weiter keine Krankheitserscheinungen. Nur in ganz wenigen Ausnahmen gingen auch sie nach mehreren Wochen an Kachexie zu Grunde.

Bei Einspritzung grösserer Kulturmengen in den Pektoralmuskel zeigten Tauben keine Krankheitserscheinungen; nur in einem Fall starb eine Taube nach Wochen unter starker Abmagerung.

Es sind hier weiter Versuche zu erwähnen, welche die Infektion des Versuchsthieres (Katze) durch direkte Einbringung des Ruhrstuhles in den Mastdarm anstreben.

6 Katzen wurde eine Menge von 4—6 ccm frischen Ruhrstuhles mit einer stumpfen Glasspritze derart in den Mastdarm gebracht, dass die Thiere das Material bei sich behielten. Aus demselben Stuhl liessen sich reichlich Ruhrstäbchen züchten. — Einige der Thiere hatten etwa 2 Tage lang dünne, schleimige, nicht blutige Stühle, sonst blieben sie völlig gesund; in den Entleerungen liessen sich die Ruhrstäbchen nicht nachweisen.

Die Ruhrtoxine. Der Nachweis einer spezifischen Giftwirkung ist mit den bisherigen Versuchen nicht erbracht.

Dagegen haben Versuche von Conradi, welche noch weitergeführt werden, schon jetzt zu folgendem

„vorläufigen Ergebniss“

geführt. Die Ruhrbazillen rufen nach Abtötung mit Chloroformdämpfen bei Kaninchen[1]) Durchfälle, sowie Darmlaesionen hervor, welche mit dem Bild der Dysenterie bei Menschen weitgehende Aehnlichkeit aufweisen.

Diese spezifische Giftwirkung wurde nicht nur mit den durch Chloroform abgetöteten Bazillenleibern, sondern auch mit wasserlöslichen aus den Bakterienleibern extrahirten, zellfreien Substanzen ausgelöst.

Zusammenfassung. Die in den vorstehenden Ausführungen dargelegten Untersuchungen haben zwei konstante Befunde gezeitigt.

Gruppe A.

In allen frischen Fällen der Döberitzer und der westdeutschen Ruhr fand sich regelmässig und in ganz überwiegender Zahl eine wohlcharakterisirte Stäbchenart, welche bei Gesunden oder anderen Erkrankungen niemals vorkommt.

Diese Stäbchen rufen eine spezifische Agglutinationskraft des Serums in dem erkrankten Körper hervor,

und es sind bei ihnen spezifische Toxine nachgewiesen.

Auf Grund dieser Thatsachen ist man berechtigt, der früheren Behauptung von Shiga beizupflichten, dass diese Bazillen als Erreger der Ruhrerkrankung anzusprechen sind, bei der sie regelmässig gefunden werden.

Die. Pathologie dieser Krankheit, in Abhängigkeit von den spezifischen Eigenschaften des Erregers betrachtet, entspricht denselben vollkommen. Diese Ruhr verläuft unter dem Bilde einer akut einsetzenden, mit mehr oder weniger schweren Vergiftungserscheinungen einhergehenden Darminfektion.

Die Einverleibung solcher stäbchenhaltiger — amoebenfreier — Stühle ruft bei Katzen keine besonderen Erscheinungen hervor.

Gruppe B.

Frische Fälle von ostasiatischer Ruhr kamen nicht zur Untersuchung.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der chronischen wurde ein und dieselbe Amöbenart, bei keinem Ruhrbazillen gefunden.

---

1) Nach intravenöser Einverleibung.

Nur bei „einem Kranken" sind neben Amöben Shiga'sche Stäbchen nachgewiesen worden.

2 Kranke, deren Ruhr nach Ort und Zeit der Entstehung die ostasiatische war, hatten Stäbchen, aber keine Amöben, — im Gegensatz zu allen übrigen ihrer Gruppe. Aber dieser Befund ist so spät erhoben, dass in der Zwischenzeit auch eine Ansteckung von den Döberitzer Erkrankungen trotz räumlicher Trennung im Lazareth nicht unmöglich war.

Erheblichere akute Allgemeinerscheinungen, insbesondere Vergiftungssymptome, fehlten bei allen diesen Kranken.

Die amöbenhaltigen Stühle, den Katzen selbst in ganz kleinen Mengen in den Darm gebracht, rufen typische dysenterische Veränderungen mit Amöben im Stuhl hervor.

Dieses Verhalten macht es in gewissem Grade wahrscheinlich, dass die geschilderten Amöben die Krankheit hervorrufen, um so mehr, als keine besonderen pathogenen Keime aus den infektiösen Stühlen gezüchtet werden konnten; als beweisend in positivem Sinne wird man sie noch nicht bezeichnen können.

Der verschiedene Ausfall der Thierversuche, der mehr akute mit meist schwereren Allgemeinsymptomen einhergehende, — oft sehr kurze Verlauf der „Stäbchenruhr" gegenüber dem von Anfang an weniger stürmisch erscheinenden, chronischen der „Amöbenruhr" legen den Gedanken nahe, mit Shiga und Flexner zwei ihrem Wesen nach verschiedene Krankheitsformen anzunehmen. —

Nun sind aber andererseits auch bei der zweiten Form — von Shiga in 5 Fällen, von Flexner, und in Berlin in 1 Fall — Stäbchen neben den Amöben gefunden worden.

Wie sind diese Befunde zu deuten?

Sie können einmal auf eine gleichzeitige Infection mit verschiedenen Krankheitserregern bezogen werden und Komplikationen darstellen.

Es ist aber auch ganz wohl denkbar, dass die Amöben bei der asiatischen[1]) Ruhr nur eine, etwa durch territoriale Besonderheiten bedingte Begleiterscheinung bedeuten, welche entweder durch eine gewisse Pathogenität auch ihrerseits das Krankheitsbild zu beeinflussen vermögen, oder überhaupt ganz harmloser Natur sind.

Offen bleiben also noch die Fragen, ob 1) beide Ruhrformen von vornherein durch den Shiga'schen Bacillus hervorgerufen

---

1) d. h. überhaupt der „tropischen".

werden, oder ob 2) der „Amöbenruhr" ausschliesslich eine Infection durch die Amöben oder 3) noch eine andere bisher unbekannte Krankheitsursache zu Grunde liegt.

Auch für den ersten oder dritten Fall ist die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass die Amöben zwar nicht die erste Ursache der Krankheit darstellen, aber dennoch den Verlauf in eigenthümlicher Weise zu beeinflussen vermögen.

Erschöpfend würde sich die Bedeutung der Amöben erweisen lassen, wenn man in der Lage wäre, mit ihren Reinkulturen zu arbeiten.

Es muss hierzu gesagt werden, dass nach früheren Untersuchern dies in der That geschehen zu sein scheint.

Der amöbenhaltige, aber bakterienfreie Eiter vieler tropischer Leberabscesse, wie ihn z. B. Kruse und Pasquale[1]) zur Erzeugung der Dysenterie bei Katzen benutzte, muss als Aufschwemmung einer solchen Reinkultur angesehen werden.

Für die absolute Gültigkeit dieses Experimentes wäre nur noch zu erweisen, dass es nicht etwa auf dem Vorhandensein gewisser Toxine in diesem Eiter, oder gar auf einer besonderen, dem Menschen nicht zukommenden Empfänglichkeit des Versuchsthieres (Katze) beruhe. —

Die endgültige Klärung der aufgeworfenen Fragen muss sich auf Grund ausgedehnter Untersuchungen bei frischen Fällen von „Amöben- (tropischer-) Ruhr" herbeiführen lassen, Untersuchungen, welche im Gange sind aber noch nicht zu einem einwandfreien Ergebnis geführt haben.

---

1) Zeitschrift für Hygiene. Bd. XVI. 1894. No. 1.

D. Zur Kenntniss der Darm-Amöben und der Amöben-Enteritis.[1]

Von Oberarzt Dr. **Jürgens.**

Wenn auch die ätiologische Forschung in den letzten Jahren zu der Annahme kam, dass der Erreger der Ruhr unter den Bakterien zu suchen sei, und dass die Protozoen, speciell die Amöben keine pathogene Rolle bei dieser Erkrankung spielen, ist das Interesse für diese Organismen nicht ganz geschwunden, und dann und wann wird es wieder neu belebt durch Beobachtungen, welche das Vorkommen von Amöben bei der Ruhr auch in Deutschland bestätigen. Neuerdings glaubt besonders Jaeger[2]) in einer Epidemie von 73 Fällen das fast regelmässige Vorkommen dieser Protozoen im Ruhrstuhl beobachtet zu haben. Um nun auch in dieser Richtung das reiche Material der auf dem Truppenübungsplatz Döberitz im August 1901 ausgebrochenen Ruhr-Epidemie auszunützen, und keine Gelegenheit, Beobachtungen zu sammeln, vorüber gehen zu lassen, wurde durch mikroskopische Untersuchung der Ruhrstühle und durch experimentelle Uebertragungsversuche auf Thiere die Amöbenfrage bei dieser Epidemie klarzustellen versucht.

Die Untersuchungen bestanden zunächst vorzugsweise in der mikroskopischen Beobachtung des frischen Ruhrstuhls. In erster Linie wurden alle frischen Fälle sorgfältig untersucht und von den übrigen besonders diejenigen ausgewählt, welche recht typische Ruhrstühle hatten. Doch wurde auch bei älteren Fällen nach Amöben

---

1) Benutzt ist die Litteratur nach Janowski, Zur Kenntniss der Dysenterie. Centralblatt für Bakteriologie. 1897. Bd. 21.

2) H. Jaeger, Ueber Amöbenbefunde bei epidemischer Dysenterie. Berliner klin. Wochenschrift. 1901, No. 36.

gesucht und vor allem bei einigen Kranken die Entleerungen vom Beginn der Erkrankung an bis zur Entlassung der Patienten ständig einer mikroskopischen Beobachtung unterzogen. Die Untersuchung wurde so ausgeführt, dass die frisch entleerten Massen ins bakteriologische Laboratorium gebracht und dort sofort mikroskopirt wurden.

Das Resultat dieser Beobachtung war in allen Fällen ungefähr dasselbe. Gewöhnlich bot das mikroskopische Bild ein sehr zellenreiches Aussehen dar. Eiterkörperchen, rothe und weisse Blutkörperchen wechselten in verschiedenen Mengen und waren leicht als menschliche Zellen zu deuten, auch waren die meisten Epithelien als solche nicht zu verkennen, und nur bei einer ganz geringen Anzahl von Zellen stiess die Deutung auf Schwierigkeiten. Es waren dies Gebilde von kugeliger, birnen- und eiförmiger Gestalt, die meist die 2fache Breite und 3fache Länge rother Blutkörperchen hatten. Einzelne runde Gebilde erreichten auch den 3—5fachen Durchmesser rother Blutzellen. In der Struktur unterschieden sie sich von Leucocyten und Epithelien besonders dadurch, dass ihr stark gekörntes Protoplasma an einer oder bisweilen auch an mehreren Stellen einen hyalin aussehenden Saum erkennen liess. Meist trat diese strukturlose, homogen erscheinende Masse nur als ganz feiner, stark lichtbrechender Saum hervor, manchmal aber war sie deutlich nach Art eines Lobopodiums ausgebildet, sodass eine Aehnlichkeit mit den aus Ento- und Ekto-Plasma bestehenden Amöben unverkennbar war. Der gekörnte Theil liess gewöhnlich einen Kern erkennen und enthielt manchmal Fremdkörper, unter denen kleine gelbe Scheiben ohne Weiteres als aufgenommene rothe Blutkörperchen angesprochen werden konnten. Schwieriger war die Deutung ähnlicher, aber farbloser Gebilde im Innern dieser Zellen. Das gleichmässig homogene, wasserklare Aussehen, das stärkere Lichtbrechungsvermögen und die völlig kugelige Gestalt verleiteten dazu, an Vakuolen zu denken, doch konnte man die Gebilde ebenso gut auch für aufgenommene und vielleicht veränderte Fremdkörper halten.

Aber das wichtigste Charakteristikum der Amöben fehlte: die Beweglichkeit. Man mochte untersuchen, so oft man wollte, und beobachten, so lange man wollte, stets lagen diese Gebilde unbeweglich im Gesichtsfeld. Vielleicht waren sie durch andere störende Einflüsse in ihrer Lebensäusserung behindert. Diese Vermuthung veranlasste uns, die Untersuchung unter besonderen Vorsichtsmaassregeln, wodurch derartige Störungen möglichst vermieden wurden, am Krankenbett auszuführen. Der Kranke wurde aufgefordert, an Stelle des Steckbeckens einen Apparat zu benutzen, welcher den gelassenen Stuhl

ungefähr auf Körperwärme erhielt. Das Steckbecken wurde durch eine Schale ersetzt, welche mit 37—40° warmer, feuchter Watte gefüllt war, und ein kleines Schälchen rings von dieser wärmenden Watte umschlossen enthielt. Der Stuhl, welcher bei der Entleerung direkt in dies kleine Schälchen gelangte, erlitt also keine bedeutende Abkühlung und wurde sofort auf erwärmtem Objektträger mikroskopirt. Jedoch die Mühe war vergeblich: Die amöbenähnlichen Zellen rührten sich nicht. Auch bei stundenlanger Beobachtung konnte keine Andeutung einer Gestaltsveränderung konstatirt werden, während manche Leukocyten in diesen Präparaten recht lebhafte Gestalts- und Orts-Bewegungen ausführten.

Unter diesen Vorsichtsmaassregeln wurden die Untersuchungen etwa an 10 Kranken ausgeführt, aber stets mit demselben negativen Resultat. Auch andere Untersucher waren nicht glücklicher in ihren Beobachtungen, so dass diese stets fehlende Beweglichkeit uns in der Annahme bestärkte, dass diese Gebilde keine Amöben, sondern Abkömmlinge menschlicher Zellen waren, vielleicht gequollene weisse Blutkörperchen oder veränderte Epithelien. Durch Fixiren von Deckglas-Ausstrichpräparaten und Färbung derselben wurde diese Vermuthung bestätigt. In ihrem Verhalten den Fixirungsmitteln gegenüber zeigten sie grosse Aehnlichkeit mit anderen menschlichen Zellen, unterschieden sich jedoch mit unverkennbarer Deutlichkeit von den später zu beschreibenden Amöben.

Auch durch eine ganze Reihe von Thierversuchen wurde festgestellt, dass in den Ruhrstühlen der Döberitzer Patienten keine Amöben, wenigstens keine sogenannten „Dysenterie-Amöben" vorhanden waren. Bevor ich aber hierauf näher eingehe, möchte ich zunächst über positive Amöbenfunde berichten.

Unter den Ruhrkranken befanden sich nämlich 3 Patienten, welche im Juli in China resp. auf der Heimreise von China erkrankten und nach ihrer Ankunft in Bremerhaven dem Garnisonlazareth I Berlin als noch ruhrkrank überwiesen wurden. Ihre Entleerungen zeigten alle Charakteristika des Ruhrstuhls und unterschieden sich anscheinend nicht von den Entleerungen der in Döberitz erkrankten Leute. Sie waren von schleimig-blutiger Beschaffenheit ohne jegliche Beimengung von Koth und erfolgten Ende September etwa 5—8 mal in 24 Stunden.

Gleich im ersten Präparat wurden nun in diesen Entleerungen zahllose bewegliche Amöben gefunden, die bei den Döberitzer Patienten trotz der eifrigsten Beobachtung stets vermisst wurden. Sofort bei der ersten mikroskopischen Untersuchung gewann man den

unzweifelhaften Eindruck, dass hier keine menschlichen Zellen oder Abkömmlinge von solchen vorlagen, sondern dass man es mit selbstständigen Organismen zu thun hatte. Zugleich aber befestigte dieser Befund die Ueberzeugung, dass ähnliche Organismen in den Entleerungen der übrigen (Döberitzer) Patienten nicht vorhanden waren. Auch bei den von neuem angestellten Untersuchungen bestätigte es sich, dass in keinem einzigen Fall unserer Döberitzer Ruhrkranken Amöben oder eine diesen Amöben ähnliche Zelle gefunden wurden.

Dieser zufällige Befund in dem Stuhl der drei ostasiatischen Ruhrkranken gewann insofern nun an Bedeutung, als die Beobachtungen von vornherein keinen Zweifel offen liessen, dass die gefundenen Protozoen mit den sogenannten „Dysenterie-Amöben“ identisch waren.

Es drängte sich also die Frage auf, in welcher Beziehung stehen diese Organismen zu der Erkrankung der Patienten? Bekanntlich glauben Kartulis[1]), Councilman und Lafleur[2]) u. a. m. nachgewiesen zu haben, dass die Amöben die Erreger der tropischen Ruhr sind, während von anderer, besonders auch zoologischer Seite noch immer Zweifel an der pathogenen Bedeutung dieser Protozoen gehegt werden.

Schon im Jahre 1873 fand Lösch[3]) diese Amöben in den Entleerungen eines darmkranken Mannes, und er konnte durch Einspritzung des amöbenhaltigen Stuhles in das Rectum von Hunden in 1 von 4 Fällen eine Darmerkrankung mit Geschwüren und zahlreichen Amöben erzielen.

Koch [1883][4]) fand in Egypten bei 5 zur Obduction gelangten Fällen von Dysenterie im Grunde der Darmgeschwüre und in der Nähe eines Leberabscesses derartige Protozoen von der $1^1/_2$—2fachen Grösse farbloser Blutzellen, obwohl sie im Stuhl und im Darminhalt nicht nachgewiesen werden konnten.

Diese Koch'schen Untersuchungen wurden weiter verfolgt von Kartulis, und ähnliche Beobachtungen wurden bald darauf berichtet

---

1) Kartulis, Dysenterie (Ruhr) Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. Bd. 5. 1900.

2) Councilman und Lafleur, The Johns Hopkins Hospital Reports. Amoebic Dysentery 1891.

3) Lösch, Massenhafte Entwickelung von Amöben im Dickdarm. Virchow's Archiv. Bd. 65. 1875.

4) R. Koch, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. 3. 1887.

von Hlawa[1]), Massiutin[2]), Cahen[3]), Nasse[4]) u. a. m. Auch in Nordamerika wurden die Amöben zuerst von Osler[5]) bei chronischer Dysenterie gefunden, und eingehender befassten sich dort Councilman und Lafleur mit dem Studium der Amöben und ihrer Beziehung zur Dysenterie. Sie beobachteten in 14 von 15 Fällen die Amöben im Stuhl und konnten sie in allen 8 zur Section gekommenen Fällen in den Darmgeschwüren sowie in Leber und Lungenabscessen nachweisen. Auf Grund ihrer pathologisch-anatomischen Untersuchungen unterscheiden sie scharf zwischen einer diphtherischen und einer Amöbendysenterie, und sie halten die Amöben für die ausschliesslichen Erreger der letzteren Form.

Etwas später veröffentlichten Kruse und Pasquale[6]) ihre Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Sie halten ebenfalls diese Protozoen für die Erreger der Ruhr, können aber die Mitwirkung von Bakterien nicht ausschliessen. Neuerdings, wo namentlich seit den Arbeiten von Shiga[7]) und Kruse[8]) sich das Interesse wieder mehr den Bakterien zuwendet, sind von Jäger und Harris[9]) wiederum Amöben im Ruhrstuhl gefunden und für die Krankheit verantwortlich gemacht worden.

Allgemeine Anerkennung haben aber weder diese Befunde, noch ihre Deutung in Bezug auf die Entstehung der Ruhr bisher erlangt,

---

1) Hlawa, Ueber die Dysenterie. Ref. im Centrum für Bakteriologie. 1887.

2) Massiutin, Ueber die Amöben als Parasiten des Dickdarms. Centralblatt für Bakteriologie. 1889. Bd. 9.

3) Cahen, Ueber Protozoen im kindlichen Stuhl. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. No. 27.

4) Nasse, Arbeiten aus der chirurgischen Klinik in Berlin. Ref. im Centralblatt für Bakteriologie. 1892. Bd. 11.

5) Osler, Ueber die bei Dysenterie und dysent. Leberabscesse vorhandenen Amöben. Centralblatt für Bakteriologie. 1890. Bd. 7.

6) Kruse und Pasquale, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zeitschrift für Hygiene. 1894. Bd. 16.

7) Shiga, Ueber den Dysenteriebacillus. Centralblatt für Bakteriologie. 1898. Bd. 23. — Studien über die epidemische Dysenterie in Japan unter besonderer Berücksichtigung des Bac. dysenteriae. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 43—45.

8) Kruse, Die Ruhrgefahr in Deutschland. 1900. Centralblatt für allgem. Gesundheitspflege. — Ueber die Ruhr als Volkskrankheit und ihren Erreger. Deutsche med. Wochenschrift. 1900. No. 40. — Weitere Untersuchungen über die Ruhr und die Ruhrbazillen. Deutsche med. Wochenschrift. 1901. No. 23—24.

9) Harris, Three cases of amöbic dysentery. Med. News. Dec. 1892. — Experimentell bei Hunden erzeugte Dysenterie. Virchow's Arch. Bd. 166. 1901.

und eine befriedigende Beantwortung der Frage nach der Pathogenität der Amöben steht immer noch aus. Zwar hat man durch zahlreiche Thierversuche bei Hunden und besonders bei Katzen Darmerkrankungen hervorgerufen, welche pathologisch-anatomisch mit der tropischen Ruhr des Menschen sehr viel Aehnlichkeit haben, und gestützt auf diese Thierversuche und auf Amöbenbefunde in der Submucosa des menschlichen Darms glaubt nun eine ganze Reihe von Forschern, dass thatsächlich die Amöben in ursächlichem Verhältniss zur Pathogenese der menschlichen Dysenterie stehen. Allerdings wurden die Impfungen nicht mit Amöben-Reinculturen ausgeführt; dass aber in dem Impfmaterial die Amöben das wirkende Agens darstellten, schien dadurch klargelegt zu sein, dass bakterienfreier Eiter mit Amöben verwendet wurde (Kruse), und dass durch negativ ausgefallene Controlversuche mit den isolirten Begleitbakterien diese Organismen als nebensächlich bezeichnet werden konnten (Harris).

Doch kommt nach Ansicht anderer Forscher all' diesen Versuchen keine genügende Beweiskraft zu, weil nicht jegliche Mitbetheiligung anderer Gifte ausgeschlossen wurde. Auch ist durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen noch nicht einwandsfrei nachgewiesen, ob die Amöben thatsächlich in die gesunde oder nur in die bereits erkrankte Schleimhaut eindringen, d. h. ob die Amöben primär krankmachend wirken, oder ob sie nur mit Bakterien vereint Darmveränderungen erzeugen können.

Schliesslich fehlen auch noch thatsächliche Beobachtungen über den Entwickelungsgang der Amöben. Zwar ist unzweifelhaft eine Vermehrung dieser Protozoen erzielt worden, wie sie sich aber vermehren, an welchem Ort, unter welchen Bedingungen und in welcher Weise, darüber liegen noch keine Mittheilungen vor.

Für die Verarbeitung des vorliegenden Materials waren also zwei Aufgaben gestellt: Erstens Studien zur Morphologie und Biologie dieser Protozoen und zweitens Untersuchungen über das Verhältniss der Amöben zur Pathogenese der Dysenterie.

Um die Gestalt und die Eigenschaften der Amöben kennen zu lernen, sind mikroskopische Untersuchungen des Stuhls im frischen Zustand unbedingt erforderlich. Durch Fixirung und Färbung erleiden diese Protozoen so weitgehende Veränderungen, dass das charakteristische Aussehen derselben verloren geht und eine Verwechselung mit anderen Gebilden nicht ganz ausgeschlossen erscheint.

Die Untersuchung im frischen Präparat geschieht am besten im hängenden Tropfen, indem man das Material in nicht zu dicker

Schicht auf dem Deckglas ausbreitet. Man vermeidet so jegliche Quetschung und bewahrt die zarten Gebilde vor merklicher Eintrocknung. Im gewöhnlichen Deckglaspräparat kann man übrigens die Quetschung durch Anbringung von Wachsfüsschen zwischen Objectträger und Deckgläschen vermeiden. Die Dicke des Präparates lässt sich nachträglich noch nach Belieben verringern, indem man durch eine erwärmte Nadel das eine oder andere Wachsfüsschen zum Schmelzen und damit das Deckgläschen an dieser Stelle dem Objectträger näher bringt.

Die Amöben sind widerstandsfähig genug, um auf diese Weise ausreichend lange beobachtet zu werden. Ein Wärmkasten oder ein erwärmbarer Objecttisch ist absolut unnöthig. Selbst bei einer Zimmertemperatur von 15° konnten die Bewegungen stundenlang verfolgt werden, und manchmal wurden die Amöben erst in der siebenten Stunde regungslos. Dabei ist allerdings zu beachten, dass sie manchmal gleich nach Herstellung des mikroskopischen Präparates sämmtlich unbeweglich erscheinen und oft erst nach einigen Minuten wieder anfangen, Bewegungen auszuführen. Ebenso sind sie bisweilen in einem schon vor längerer Zeit gelassenen Stuhl lebhafter beweglich als in ganz frischen Entleerungen. Offenbar wirken hier die Aenderung der Temperatur und andere Einflüsse bei der Herstellung des Präparates störend auf die Amöben ein, und erst wenn die äusseren Lebensbedingungen wieder ins Gleichgewicht gebracht sind, beginnt auch die Beweglichkeit wieder. Sie unterscheiden sich in dieser Beziehung durchaus nicht von anderen freilebenden Wasseramöben. Vielleicht lassen sich hiermit die zahlreichen in der Literatur vorhandenen Angaben erklären, dass die Amöben sehr empfindlich gegen äussere Einflüsse seien und ihre Bewegungen nur in lebenswarmen Entleerungen studirt werden könnten. Uebrigens ist das Verhalten derselben in dieser Beziehung auch grossen Schwankungen unterworfen. Im hängenden Tropfen waren sie bisweilen schon nach $1/2$ Stunde regungslos, in anderen Fällen konnte man ihre Bewegungen bis zu 7 Stunden beobachten, und in dünnen Glasröhren blieben sie bei Zimmertemperatur öfters 1—2 Tage lebensfähig. Es soll übrigens nicht in Abrede gestellt werden, dass sie im warmen Zustand am wenigsten in ihren Lebensäusserungen gestört werden. Ich möchte nur betonen, dass sie auch bei Zimmertemperatur ihre Beweglichkeit beibehalten, und dass diese Thatsache für die Diagnose insofern von grosser Bedeutung ist, als völlig unbewegliche Gebilde im Allgemeinen mit diesen Amöben nicht identificirt werden dürfen.

Die Beschaffenheit des typischen menschlichen Ruhrstuhls ist derart, dass die schleimig-blutigen Flocken ohne weitere Präparation mikroskopisch untersucht werden können, handelt es sich aber um festen oder dickflüssigen kothigen Stuhl, so untersucht man zweckmässig in einer Verdünnung mit Kochsalzlösung. Auch Bouillon oder gewöhnliches Brunnenwasser vertragen die Parasiten eine Zeit lang ganz gut, die Zusatzflüssigkeit darf nur nicht sauer sein, schon geringe Spuren von Säure tödten sie augenblicklich. Am besten hat sich als Zusatzflüssigkeit die physiologische Kochsalzlösung bewährt. Die Beweglichkeit wurde in dieser Verdünnung sogar oft bedeutend lebhafter als vorher, vermuthlich, weil die Protozoen in dem dickeren Medium mehr behindert waren.

Die Eigenschaften der Amöben stimmen im Allgemeinen mit der Beschreibung von Lösch, Kruse und Pasquale u. a. m. überein. Sie haben eine mittlere Grösse von 25—30 μ im Durchmesser, dabei ist jedoch zu bemerken, dass sie in verschiedenen Medien auch verschiedene Grösse annehmen können. Wird das Medium mit Kochsalzlösung sehr verdünnt, so erscheint das Ectoplasma der Amöben gewöhnlich bedeutend umfangreicher als vorher, und der Durchmesser der Protozoen beträgt dann oft 40 μ und mehr. Im ruhenden Zustand erscheinen sie meist rund oder birnförmig. Ihre Leibessubstanz lässt deutlich die Scheidung in ein gekörntes Entoplasma und ein stark lichtbrechendes Ectoplasma erkennen. Diese völlig homogen erscheinende, stark lichtbrechende Ectoplasmaschicht giebt den Amöben geradezu etwas charakteristisches, wodurch sie sich von allen anderen in den Entleerungen vorkommenden Gebilden unterscheiden, und wodurch sie dem suchenden Auge so leicht auffallen. Auch mit den oben erwähnten amöbenähnlichen Epithelien sind sie deswegen nicht zu verwechseln.

Nach Kruse und Pasquale soll das Ectoplasma weniger lichtbrechend sein als das Entoplasma; thatsächlich verhält es sich aber umgekehrt. Diese homogene, gallertig erscheinende Schicht ist auch bei den ruhenden Amöben fast immer deutlich, doch umschliesst sie das Entoplasma nicht von allen Seiten in gleicher Breite. Gewöhnlich liegt das letztere nicht im Centrum, sondern mehr oder weniger der Peripherie nahe, sodass es manchmal den Anschein hat, als ob an solchen Stellen das Entoplasma garnicht mehr von der gallertigen Hülle umgeben würde. Bei genauerer Betrachtung, besonders in dem Moment, wo die Amöbe wieder in Bewegung übergeht, zeigt sich deutlich, dass auch an diesen Stellen das Entoplasma noch von

einem feinen Saum des Ectoplasmas umgeben wird. Freilich muss zugegeben werden, dass der feine Saum manchmal nur schwer zu erkennen ist, und dass daher dem Untersucher wohl auch einmal eine Amöbe begegnen kann, die einem Gebilde ohne Ectoplasma sehr ähnlich sieht. Nicht bestätigt werden kann aber die Angabe von Kruse und Pasquale, dass die Trennung der beiden Schichten nur als eine temporäre, nicht als eine dauernde bezeichnet werden muss. Auch bei der ruhenden Amöbe konnte in den allermeisten Fällen diese Scheidung der Leibessubstanz wahrgenommen werden.

Das Entoplasma ist stets gekörnt, bietet aber im Uebrigen so viel Verschiedenheiten dar, dass es unmöglich erscheint, das Aussehen mit wenig Worten zu charakterisiren. Die Grösse des Entoplasmas ist grossen Schwankungen ausgesetzt und abhängig von den Nahrungsstoffen und Fremdkörpern, die es enthält. In manchen Fällen scheint es nur $^1/_5$—$^1/_3$ des ganzen Organismus auszufüllen, während andere Exemplare fast ganz aus Entoplasma mit ihrem Inhalt zu bestehen scheinen. Es enthält stets einen Kern, der gewöhnlich excentrisch gelagert und in der lebenden Amöbe oft nur schwer zu erkennen ist und manchmal von anderen Inhaltskörpern nicht scharf unterschieden werden kann. Er ist rund und meist etwas kleiner als ein rothes Blutkörperchen, etwa 4—6 μ im Durchmesser. Auch ist manchmal ein Kernkörperchen wahrzunehmen. Bei Zusatz von Essigsäure tritt der Kern sofort sehr deutlich hervor. Im Uebrigen lässt sich von der Struktur des Kerns sowie des ganzen Entoplasmas nichts besonderes erkennen. Im lebenden Zustand erscheint es fein gekörnt ohne weitere Merkmale, von einem Maschenwerk, von Fasernetzen oder von einem bläschenförmigen Bau ist keine Andeutung zu sehen. Nur wenn die Amöbe sehr viel Nahrungskörperchen enthält, bietet sie bisweilen ein schaum- oder schwammartiges Aussehen dar, aber nicht das Maschenwerk erkennt man, sondern nur den runden Inhalt desselben, woraus auf ein Vorhandensein von Maschen geschlossen wird. Auch fehlen stets die vielbesprochenen Vacuolen.

Nach Kruse und Pasquale ist das Entoplasma sehr vieler Dysenterie-Amöben wesentlich ein Conglomerat von grösseren und kleineren Vacuolen, und auch andere Untersucher halten hieran fest. Diese Annahme hat sich durch unsere Untersuchungen nicht als zutreffend erwiesen. Bei der hervorragenden Bedeutung dieser Gebilde bei den Protozoen wurde ganz besonders auf das Vorhandensein von Vacuolen geachtet, jedoch in keinem einzigen Falle konnte die Existenz

einer solchen verbürgt werden, insbesondere liess sich das Bestehen einer contractilen Vacuole mit Sicherheit ausschliessen. —

Wenn Councilman und Lafleur die Granulationen als optischen Ausdruck kleinster Vacuolen betrachten, so ist diese Deutung schon von Kruse und Pasquale als unberechtigt zurückgewiesen worden. Auch wir konnten uns nicht davon überzeugen, dass das granulirte Aussehen des Entoplasmas durch sehr kleine Vacuolen bedingt wird; aber auch der Annahme von Kruse und Pasquale, dass das Entoplasma bei manchen Amöben aus kleineren und grösseren Vacuolen bestehe, kann nicht beigetreten werden. Zwar erscheinen oft im Entoplasma kugelrunde, wasserhelle Gebilde, etwa von der Grösse des Kerns, und man könnte verleitet werden, sie als Vacuolen zu deuten. Aber schon der Umstand giebt Veranlassung zu Zweifeln, dass dies vacuolisirte Aussehen um so deutlicher hervortritt, je grösser das Entoplasma ist, und dass in denjenigen Amöben, die ein von Fremdkörpern freies Entoplasma haben, keine Andeutung von Vacuolen zu bemerken ist. Auch kann man während der Bewegung deutlich beobachten, dass diese Gebilde sich von den kleineren Inhaltskörperchen und den Granulationen nur durch ihre Grösse unterscheiden. Sie werden genau so wie diese hin und her geschoben, werden zusammengepresst, sodass sie länglich erscheinen, bisweilen auch ins Ectoplasma vorgeschoben und gleich darauf nach aussen befördert. Hierdurch werden sie am sichersten als körperliche Gebilde dokumentirt, und die Annahme liegt nahe, dass es sich um Nahrungskörper handelt, die nach genügender Ausnutzung als unbrauchbarer Ballast wieder nach aussen befördert werden. Mit solchen und ähnlichen Inhaltskörpern sind die Amöben oft geradezu vollgestopft, so dass das ganze Entoplasma daraus zu bestehen scheint. Ihre Grösse ist verschieden, man trifft solche von den kleinsten Dimensionen bis zu grossen 10 μ im Durchmesser messenden, meist runden Gebilden. In einzelnen Fällen wurden noch bedeutend grössere, nicht leicht zu deutende Gebilde in den Amöben angetroffen.

Auch Bakterien und andere Lebewesen finden sich in ihrem Innern, unter anderem konnte ich zweimal lebende Flagellaten im Entoplasma beobachten. Dieselben führten ausserordentlich lebhafte Drehbewegungen aus, so dass in dem Entoplasma der Amöbe ein Hohlraum entstanden war, der nur etwa zur Hälfte von der Flagellate ausgefüllt wurde. Die meisten Inhaltskörperchen haben die ungefähre Grösse des Kerns und erschweren durch ihre Aehnlichkeit mit dem-

selben manchmal ganz erheblich die Deutung des Bildes. Bei Essigsäurezusatz tritt aber immer der Unterschied klar hervor; manche runden Gebilde sind durch ihre gelbe Farbe ohne weiteres als rothe Blutkörperchen zu erkennen, und zwar fanden sie sich manchmal in dem Entoplasma der meisten Amöben vor. Auffallend ist es, dass in einigen Exemplaren ganze Haufen von rothen Blutkörperchen gefunden werden, die dann oft zusammengeballt und theils geschrumpft erscheinen, so dass eine Zählung und genauere Beobachtung unmöglich wird. Es konnten aber in vielen Fällen 20 und mehr rothe Blutkörperchen in einer Amöbe deutlich unterschieden werden. Viele von den schwach gelblich gefärbten oder farblosen Scheiben darf man wohl als bereits veränderte rothe Blutzellen deuten.

Wenn nun die bisher beschriebenen Eigenschaften der ruhenden Amöbe eine Verwechselung mit anderen Zellen fast ausschliesst, so ist doch das charakteristischste für diese Protozoen die Gestaltsveränderung. Zunächst sieht man im Innern des Entoplasmas die Bewegung beginnen. Es macht sich eine Strömung oder Verschiebung des körnigen Inhalts bemerkbar vom Centrum zur Peripherie oder meistens von einer der Peripherie nahe gelegenen zu einer anderen peripheren Stelle, und ziemlich plötzlich beginnt dann an diesem Punkte das Ectoplasma sich als stumpfer Höcker vorzuwölben, und der gekörnte Gehalt folgt dieser Ausbuchtung manchmal in einer ruckweise erfolgenden Bewegung. Noch während dieser Gestaltsveränderung schiebt sich schon an einer anderen Stelle ein neuer homogener Fortsatz vor, oft in derselben Richtung, manchmal aus dem soeben entstandenen Fortsatz heraus, manchmal auch nach anderer und entgegengesetzter Richtung. Diese Lobopodien sind stets von glasigem, absolut strukturlosem Aussehen und unterscheiden sich hierdurch deutlich genug von den bekannten Ausläufern menschlicher Zellen, die stets einen gekörnten Inhalt erkennen lassen. Auch sind diese Fortsätze nicht spitz, sondern sie bilden kurze dicke Höcker mit sphärischer Begrenzung. Nur in ganz seltenen Fällen wurden lange, fingerförmige Lobopodien beobachtet. Von einer Struktur des Ectoplasmas ist auch bei dieser Bewegung nichts wahrzunehmen, und ob man den Inhalt zähe, dick oder dünnflüssig nennen will, darin wird man mehr durch die Art der Bewegung bestimmt, als dass man es dem Ectoplasma thatsächlich ansehen könnte. Wie ein Oeltropfen fliesst es dahin, stets kugelförmig oder von sphärischer Begrenzung ohne jegliche Differenzirung seiner Substanz. Von einer Strömung oder einem Fliessen im Innern des Ectoplasmas ist also nie die Rede,

man sieht nur diesen stumpfen Höcker entstehen und allmählich grösser werden; woher die ganze Masse kommt, ob von rechts oder links, kann man nicht erkennen. Ganz anders erscheint hingegen die Bewegung des körnigen Inhalts, des Entoplasmas. Wie schon erwähnt, beginnt diese Bewegung an einer beschränkten Stelle mit einem deutlichen Verschieben der einzelnen Körnchen, und sobald der Ectoplasma-Fortsatz sich bildet, strömt das körnige Entoplasma in diesen glasigen Fortsatz hinein. Aber nicht auf einmal in der ganzen Breite, sondern allmählich von einer Stelle her ergiesst sich gewissermassen ein Strom von dem gekörnten Inhalt in die glasige Ausbuchtung. Zunächst werden die angrenzenden Theilchen und schliesslich das ganze Entoplasma von der Strömung ergriffen und nachgezogen, und damit hört dann in der Regel die Bewegung vorläufig auf, um nach wenig Augenblicken wieder von neuem zu beginnen. In zähflüssigen Medien führen die Amöben fast immer nur diese Gestaltsveränderungen aus, ohne dass von grösseren Ortsbewegungen die Rede ist. Sie bleiben im selben Gesichtsfeld liegen und wiederholen immer von neuem dasselbe Spiel. Manchmal aber zwängen sie sich auch durch die dickflüssige Umgebung durch, indem benachbarte Körper langsam und sicher zur Seite gedrängt werden. In dünnflüssigeren Medien und besonders in Kochsalzlösung kommt es hingegen zu erheblicheren Ortsbewegungen. Dabei werden die Fortsätze vorzugsweise immer nach derselben Richtung hin ausgestreckt, und die Bewegung erfolgt nicht absatzweise, sondern während der eine Fortsatz noch in der Bildung begriffen ist, stülpt sich bereits aus ihm heraus oder neben ihm ein neuer hervor. Die Amöbe erhält auf diese Art eine sehr langgestreckte Form und kriecht gleichsam durchs Gesichtsfeld. Bisweilen sind diese Bewegungen so lebhaft, dass die Amöbe in 2—3 Minuten durchs ganze Gesichtsfeld wandert.

Abgesehen von der Ortsbewegung dient dieses Ausstrecken der Fortsätze wohl dazu, Nahrungsstoffe festzuhalten und aufzunehmen, wie es bei frei lebenden Amöben beobachtet wird. Das Vorhandensein von zahlreichen Inhaltskörpern macht ja auch diese Art der Ernährung sehr wahrscheinlich, und öfters wurde die Beobachtung gemacht, dass in dem distalen Ende eines Lobopodiums ein rothes Blutkörperchen oder ein anderer Fremdkörper sass, der dann mit dem Einziehen des Fortsatzes dem Entoplasma einverleibt wurde. Trotz aller Bemühungen konnte aber niemals der Akt beobachtet werden, dass ein Fremdkörper von einem Lobopodium ergriffen und aufgenommen wurde. Diese Lücke in der Beobachtung der Ernährungs-

vorgänge ist auch von anderen Untersuchern nicht ausgefüllt worden. Dass aber die Ernährung auf diese Weise zum Theil vor sich geht, gewinnt sehr an Wahrscheinlichkeit durch die öfters gemachte Beobachtung, dass Fremdkörper wieder ausgeschieden werden, vermuthlich weil sie für die Ernährung genügend ausgenutzt waren. Die Möglichkeit einer Nahrungsaufnahme durch Osmose oder Diffusion bleibt natürlich bestehen und hat sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich. Nahrungsvacuolen konnten jedoch, wie schon oben erwähnt, niemals beobachtet werden, ein Umstand, der für die Frage des Parasitismus dieser Protozoen nicht ganz unwichtig erscheint.

Ein besonderes Interesse beanspruchen noch die Erscheinungen, unter denen die Amöben absterben und zu Grunde gehen. Sobald die Lebensfähigkeit geringer wird, führt die Amöbe keine Ortsbewegungen mehr aus und wird auch in ihren Gestaltsveränderungen auffallend träge. Gewöhnlich werden die Ruhepausen zwischen den einzelnen Bewegungsakten bedeutend länger, und es wiederholen sich immer wieder nur dieselben Gestaltsveränderungen. Schliesslich hört die Bewegung überhaupt auf, und die Amöbe nimmt Kugelgestalt an, dabei ist der Kern schon allmählich deutlicher hervorgetreten, um nach dem Absterben stets deutlich mit dem Kernkörperchen sichtbar zu sein. Zugleich hat auch das Entoplasma sein körniges Aussehen verloren und erscheint mehr verwaschen. Die Scheidung in Ento- und Ectoplasma wird undeutlicher, die ganze Amöbe wird meist bedeutend kleiner und schliesslich ist sie nur noch schwer als strukturlose Scheibe zu erkennen. 24 Stunden später ist nichts mehr wahrzunehmen.

Neben dieser gewöhnlichen Art des Absterbens wurde schon von Kruse und Pasquale und Anderen eine eigenthümliche Erscheinung beobachtet, die man wohl am besten als Degeneration deutet. Die Amöben nehmen nämlich manchmal eine eigenartige Gestalt an, indem sie nach verschiedenen Richtungen Fortsätze ausstrecken, ohne dieselben wieder einzuziehen. Es macht den Eindruck, als ob die Bewegung plötzlich stockt, und anstatt die begonnene Gestaltsveränderung zu Ende zu führen, bleibt die Amöbe auf halbem Wege stehen und streckt neue, aber kleinere Lobopodien aus. Diese kleinen, höckerartigen Fortsätze wölben sich nach allen Richtungen hin vor, so dass die Amöbe oft in wenigen Augenblicken ein maulbeerartiges Aussehen annimmt. Oft werden auch die Inhaltskörper hierbei ausgestossen, und es finden Abschnürungen statt, und niemals konnte ein Zurückkehren der Amöbe aus dieser Form zur normalen Gestalt beobachtet werden.

Mit ganz besonderer Aufmerksamkeit wurde auf etwaige Vermehrungsformen geachtet. Angesichts der Thatsache, dass täglich unzählige Amöben von den Kranken mit den Entleerungen ausgeschieden wurden, und dass trotzdem die Anzahl der im Stuhl erscheinenden Thierchen noch nach mehreren Wochen nicht abnimmt, ist der Schluss wohl gerechtfertigt, dass eine Vermehrung der Amöben im Darmkanal stattfinden muss. Aber der Nachweis einer Vermehrungsform wollte nicht gelingen. Die Untersuchungen in dieser Richtung sind ebenso wie die aller früheren Forscher negativ ausgefallen. Im frischen Präparat kommen zwar allerhand Formen zur Beobachtung, aus denen man mit einiger Phantasie ganze Entwickelungscyklen konstruiren könnte, aber thatsächliche Beobachtungen liegen bisher noch nicht vor. Bilder, wie sie Kruse und Pasquale in Fig. 5 Tafel VI als beweisend für den einfachen Theilungsprocess ins Feld führen, lassen doch Zweifel zu und können mit Doflein[1]) ebenso gut als Vorbereitung zu einer Conjugation gedeutet werden.

Auch Dauerformen der Amöben sind bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden. Zwar berichten Grassi[2]), Calandruccio[3]) und Andere von „encystirten Amöben"; Grassi will alle Zwischenstadien von den sich abrundenden Amöben ohne Hülle bis zu den eingekapselten gesehen haben; der bindende Beweis der Identität mit einer Dauerform der Dysenterieamöben ist jedoch nicht erbracht. Auch Roos schreibt: „Sie encystirten sich in rundlichen bis ovalen fast ganz durchsichtigen, zarten, scharf, aber nicht deutlich doppelt geränderten Gebilden". Es darf aber als fraglich angesehen werden, ob der Untersucher diese Encystirung wirklich selbst unter dem Mikroskop beobachtet hat, oder ob es sich auch hier nur um Beobachtung der fertigen Cyste handelte, die dann als Product der Amöbe gedeutet wird. Jedenfalls liegt diese Annahme nahe, denn abgebildet und beschrieben sind nur diese fertigen Gebilde, nicht der doch gewiss höchst interessante Vorgang dieser Encystirung und die Uebergangsbilder. Auch ich konnte diese und ähnliche Gebilde manchmal im Ruhrstuhl und in den Darmentleerungen der Katzen beobachten, glaube aber, dass ohne den Nachweis von Uebergangsbildern von einer bestimmten

---

1) Doflein, Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger. Jena 1901.

2) Grassi, Dei Protozoi parasiti. Gaz. med. ital. 1879. No. 45. (Nach Janowski.)

3) Calandruccio, Aninuli parassiti dell'uomo in Sizilia. (Nach Janowski.)

Deutung abgesehen werden muss. Man wird mir einwenden, Roos[1]) hat aber thatsächlich Infectionen durch Verabreichung von Amöbencysten per os erzielt. Gewiss, diese Versuche deuten darauf hin, dass Dauerformen existiren, ebensogut wie der Versuch von Kruse und und Pasquale und die Thatsache, dass sich von meinen Thieren zwei spontan inficirt haben. Um aber als das Wesentliche in diesem Impfmaterial die als Cysten gedeuteten Körperchen ansprechen zu können, sind noch manche Beobachtungen und thatsächliche Beweise erforderlich. Streng genommen ist auch der Beweis, dass diese Protozoen zu den Amöben gehören, noch nicht erbracht. Bekanntlich kommen bei manchen nicht zur Classe der Amoebina gehörenden Protozoen amöboide Entwickelungsstadien vor. Ich erinnere nur an die Myxosporidien und an die Parasiten der Malaria. Der Beweis, dass es sich um Amöben handelt, kann eben nur durch das Studium des Entwickelungsganges geliefert werden. In dieser Beziehung sind also weitere Untersuchungen von grossem Werthe, die vor allem durch die Ausbildung besserer Färbemethoden erleichtert werden würden.

Die Untersuchung fixirter und gefärbter Präparate kann zwar die Beobachtung im frischen Zustande in keiner Weise ersetzen, aber zum Studium der Structurverhältnisse und besonders der Fortpflanzungsvorgänge ist diese Methode unerlässlich. Bisher ist in der Fixirung, Conservirung und Färbung dieser Protozoen Erhebliches noch nicht geleistet, und die bis jetzt erzielten Resultate sind nicht sehr befriedigend. Fixirt man dünne Deckglas-Ausstrichpräparate, ohne das Material antrocknen zu lassen, in Sublimatalkohol und färbt hernach mit den bekannten Kernfärbemitteln, so erzielt man keine sehr brauchbaren Bilder. Der Kern färbt sich zwar, aber in sehr ungenügender Weise. Es wird nämlich nur die Membran und allenfalls noch das Kernkörperchen deutlich gefärbt, während der übrige Kerninhalt ungefärbt erscheint. Nicht besser geht es mit dem Protoplasma. Eine Differenzirung des Zellleibes ist noch weniger zu erkennen als im frischen Präparat. Allerdings haben die Amöben in diesen Präparaten meist ein vacuolisirtes Aussehen, es beruht dies aber nicht auf einer besonderen Eigenschaft des Amöbenleibes, sondern ist nur der Ausdruck der Behandlung mit bestimmten Fixirungs- und Färbe-

---

1) Quinke und Roos, Ueber Amöben-Enteritis. Berl. klin. Wochenschrift. 30. 1893. No. 45. — Roos, Zur Kenntniss der Amöben-Enteritis. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 33. 1894.

mitteln. Wie wir später sehen werden, entstehen derartige Bilder auch bei menschlichen Zellen.

Auch die Scheidung in Ento- und Ectoplasma soll nach den vorliegenden Beobachtungen bei dieser Behandlung verdeckt werden, und die Fixirung einer in Bewegung begriffenen Amöbe wollte nicht gelingen. Wenn man jedoch frische, noch nicht lufttrockene Deckglasabstriche in Sublimatalkohol fixirt und längere Zeit mit einer sehr verdünnten Haematoxylinlösung (Böhmer oder Delafield) färbt, so tritt nach meinen Erfahrungen bei vielen Amöben die Trennung in Ento- und Ectoplasma deutlich hervor. Bedeutend schönere Bilder erhält man aber durch die Fixirung mit Osmiumsäure. In den Dämpfen einer 1—2proc. Osmiumsäurelösung werden die Amöben augenblicklich getödtet, so dass ein Einziehen der Lobopodien oder anderweitige Gestaltsveränderungen nicht mehr stattfinden können. Die Fixirung wurde in der Weise vorgenommen, dass das Untersuchungsmaterial ohne Zusatz, oder um möglichst dünne Ausstriche zu bekommen, mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt auf dem Deckgläschen vertheilt wurde, und dass dann diese Deckgläschen an der Innenfläche des Deckels einer mit 2proc. Osmiumsäurelösung gefüllten Glasschaale befestigt wurden. Nach etwa 10—20 Minuten wurden sie in Wasser abgespült und untersucht. Noch bessere oder wenigstens sichere Resultate erzielt man, wenn man durch die mikroskopische Beobachtung die Fixirung controlirt und den Moment zur Fixirung wählt, in dem einige Amöben gerade in lebhafter Bewegung begriffen sind. Am meisten leistet hier eine Methode, die mir Herr Dr. Poll (Assistent am zweiten anatomischen Institut) zeigte. Herr Dr. Poll hatte die Liebenswürdigkeit, mir auch bei anderen Gelegenheiten, besonders auf technischem Gebiete, mit seinen Erfahrungen zur Seite zu stehen, wofür ich ihm grossen Dank schulde.

Zur Osmiumsäurefixirung stellt man durch Aufkleben eines Glasringes auf einen planen Objectträger eine Glaskammer her, benetzt den Boden derselben mit Wasser und legt das möglichst dünn mit dem Untersuchungsmaterial bestrichene Deckgläschen auf den oberen freien, vorher mit Wasser benetzten Rand dieser Kammer, so dass es vor dem Eintrocknen geschützt ist. Durch die Capillarspannung wird das Deckgläschen genügend auf der Glaskammer festgehalten, so dass man jetzt auch mit Oelimmersion das Präparat durchmustern kann. Sobald man nun eine Amöbe bemerkt, die in lebhafter Bewegung begriffen ist, und die man in dieser Gestalt fixiren möchte, hebt man

das Präparat von der Kammer ab und legt es auf eine vorher bereitgestellte, ebenso hergerichtete feuchte Kammer, die nur statt des Wassers 2 proc. Osmiumsäure enthält. Im selben Augenblick, wo das Präparat auf diese Kammer gelegt wird, ist die Amöbe abgetödtet. Nun legt man diese Osmiumkammer unters Mikroskop und kann den Fortgang der Fixirung beobachten.

Ist das Präparat genügend fixirt, was man an der eintretenden Bräunung erkennt, so hebt man es ab, spült mit Wasser ab und untersucht. Auf diese Weise kann man ganz nach Belieben arbeiten, man kann die Veränderungen während der Fixirung beobachten und vor allem dieselben Amöben, welche man lebhaft beweglich gesehen hat, im fixirten und eventuell im gefärbten Zustand weiter untersuchen. Es ist damit die Möglichkeit gegeben, genaue Vergleiche zwischen lebenden und fixirten Amöben anzustellen. Zu diesem Zweck empfiehlt es sich, das Untersuchungsmaterial möglichst stark mit Kochsalzlösung zu verdünnen, so dass man einzelne Amöben völlig isolirt und frei von Bakterien und anderer störender Umgebung erhält. Durch diese Fixirung mit Osmiumsäure werden die Lobopodien vollständig erhalten, die Trennung in Ento- und Ectoplasma ist deutlich ausgesprochen, und das Protoplasma tritt als ein äusserst zartes Gebilde mit einem feinkörnigen gelb-bräunlichen Farbenton hervor. Die Amöbe hebt sich geradezu plastisch von der Umgebung ab. Auch der Kern ist meist deutlich zu erkennen. Setzt man dem Präparat allmählich Glycerin zu, so lässt es sich gut und ohne merkliche Schrumpfung lange Zeit conserviren.

Was nun die Färbung dieser in Osmiumsäure fixirten Amöben anlangt, so giebt das Hämatoxylin keine besseren Bilder als nach Sublimatalkohol-Behandlung. Bei kurzer Einwirkung der Farblösung bleibt die Färbung überhaupt aus, während sämmtliche anderen Zellen blau gefärbt erscheinen. Vielleicht lässt sich dies Verhalten in zweifelhaften Fällen zur Diagnose verwerthen.

Am besten bewährte sich das von Anfang an für Amöbenfärbung empfohlene Safranin. Das Protoplasma erscheint nach dieser Färbung nicht schöner als im ungefärbten Bilde, aber der Kern tritt besser als braun-rothe meist kreisrunde Scheibe hervor und lässt stets genau im Centrum ein kleines Kernkörperchen deutlich erkennen, besonders wenn man mit ganz dünner Essigsäure differenzirt. Von den Structur-Verhältnissen sieht man auch in diesen Bildern weiter nichts, als dass der Zellleib eben gekörnt erscheint. Von Vacuolen oder schaumartigem Aussehen des Protoplasmas ist bei dieser Behandlung keine Spur zu

sehen. In dem gleichmässig fein gekörnten Zellleib tritt nur der Kern deutlich hervor und bisweilen einige weniger oder garnicht gefärbte Inhaltskörper, von einem Maschenwerk ist aber nichts zu erkennen. Die Differenzirung in Ento- und Ectoplasma ist manchmal ausserordentlich schön und oft auch in den mit Flemming'scher Lösung behandelten Schnittpräparaten deutlich wahrzunehmen. Kruse und Pasquale berichten gerade von einem umgekehrten Verhalten der Amöben nach der Osmiumsäurebehandlung. „Der Zellleib erscheint meist als vacuolisirte oder besser schaumige Masse, ohne Differenzirung in Ecto- und Entoplasma.“ Allerdings verwandten sie ein Chrom- Osmium- Essigsäure-Gemisch, während meine Beobachtungen sich auf Osmiumsäure-Dämpfe resp. auf Flemming'sche Lösung beziehen.

Auch die Romanowsky'sche Färbung, welche schon öfters berufen war, bei Protozoen morphologische und entwicklungsgeschichtliche Aufklärungen zu geben, scheint sich für die Amöben zu empfehlen. Verfährt man genau nach der Ziemann'schen von Nocht modifizirten Methode, so erhält man allerdings stark überfärbte Bilder, entfärbt man aber das Präparat in einer dünnen Eosinlösung, so entsteht eine ganz brauchbare Färbung. Das Protoplasma erscheint gleichmässig blau, während der Kern in allen Amöben als dunkel blauer Körper deutlich hervortritt und in seinem Innern einen karminrothen Punkt oder Fleck erkennen lässt. Bisweilen erscheint diese rothe Masse aufgelockert und stellt sich als ein Netzwerk dar. Auffallenderweise wurden die besten Bilder in Präparaten erzielt, die überhaupt nicht fixirt waren, sondern gleich, nachdem sie lufttrocken erschienen, in die Farbflüssigkeit gelegt wurden. Diese Beobachtung der besseren Färbbarkeit der Amöben ohne vorhergehende Alkoholfixirung ist übrigens auch von Boas[1]) gemacht worden. Eine Andeutung einer Theilung oder einer sonstigen Vermehrung konnte bisher auch durch die Romanowsky'sche Methode nicht festgestellt werden. Doch haben wir in dieser Färbung ein sicheres Mittel, die Amöben von ähnlich aussehenden menschlichen Zellen zu unterscheiden.

Ich komme hier noch einmal auf die amöbenähnlichen Zellen in den Entleerungen der Döberitzer Ruhrkranken zurück. Nach unseren jetzigen Erfahrungen können diese Zellen mit den Amöben schon wegen der diesen Organismen eigenthümlichen Bewegungsformen nicht verwechselt werden. Aber auch im Ruhezustand erscheinen die

1) Boas, Ueber Amöben-Enteritis. Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 14.

Protozoen besonders durch das starke Lichtbrechungsvermögen ihres Ectoplasmas charakteristisch genug, um die Diagnose im frischen Präparat zu sichern. Trotzdem muss jedoch das Verhalten der menschlichen amöbenähnlichen Zellen auch im fixierten und gefärbten Präparat erwähnt werden, weil das zu untersuchende Material nicht immer im frischen Zustand mikroskopirt werden kann, vor allem aber, weil manche Forscher gerade ihre Diagnose auf das fixirte und gefärbte Bild gestützt haben. Auf Grund meiner Untersuchungen möchte ich ausdrücklich betonen, dass ich es nicht für angängig halte, die Diagnose im Wesentlichen auf solche mit Alkohol oder Sublimatalkohol behandelte Ausstrichpräparate zu stützen. Nach den bisher vorliegenden Mittheilungen und Abbildungen sind damit keine Bilder erzeugt worden, die eine Verwechselung mit ähnlichen Gebilden sicher ausschliessen. Besonders die gebräuchliche Haematoxylin-Eosin-Färbung giebt nicht genügende Anhaltspunkte, weil bisher nicht einmal eine Differenzirung in Ento- und Ectoplasma erzielt wurde. Sowohl in Deckglas-Ausstrich-Präparaten, wie auch in Schnitten, welche von fixirtem und gehärtetem Stuhl angefertigt wurden, lassen sich durch kurze Einwirkung der Hämatoxylinlösung und Ueberfärbung in Eosin auch mit Epithelien und anderen amöbenähnlichen Zellen Bilder erzielen, welche zu Täuschungen Veranlassung geben. Die schwere Färbbarkeit des Kerns, das schaumartige Aussehen des Zellleibes, und was sonst als charakteristisch für Amöben angegeben wird, tritt bei dieser Behandlung auch bei anderen Zellen hervor. Uebrigens soll nicht in Abrede gestellt werden, dass sich durch bestimmte Modifikationen auch mit Hämatoxylin noch bessere Resultate erzielen lassen werden, so dass ein geübtes Auge auch bei dieser Färbung die Differentialdiagnose meist stellen wird. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass die Diagnose am sichersten im frischen Präparat gestellt wird; kommt man damit nicht zum Ziel, so würde die Fixation in Osmiumsäure, eventuell mit nachfolgender Safraninfärbung zu empfehlen sein. Nach diesen Untersuchungen über die Amöben im frischen und gefärbten Präparat gehe ich zu der Frage nach dem Verhältniss dieser Protozoen zu der Pathogenese der Dysenterie über.

Zur Lösung dieser Frage haben wir im Thierversuch ein wichtiges Hülfsmittel und der Weg, den die folgenden Untersuchungen zu gehen haben, ist uns damit vorgezeichnet. Zunächst würden die bisher vorliegenden Versuche nachgeprüft resp. erweitert, alsdann das Resultat derselben kritisiert und schliesslich mit den pathologisch-

anatomischen Vorgängen im menschlichen Darm verglichen werden müssen.

Die Thierversuche wurden anfangs genau nach der seiner Zeit von Kruse und Pasquale angegebenen, Erfolg verbürgenden Methode angestellt. Es wurden mehrere Katzen mit amöbenhaltigen Darmentleerungen Ruhrkranker in der Weise infiziert, dass die frische, wenn möglich noch warme Schleimmasse den Katzen mittelst einer Spritze mit stumpfem Ansatzrohr und darauf gesetztem 10—15 cm langem Gummischlauch möglichst weit in den Dickdarm gebracht, und dann der Anus durch Naht verschlossen wurde. Da es sich aber zeigte, dass die Vernähung des Afters, besonders bei kleinen Katzen durchaus nicht gleichgültig ist und in einem Fall einen ausgedehnten peripraktitischen Abscess erzeugte, so wurde von dieser Operation abgesehen. Allerdings stiess die Impfung ohne nachfolgende Naht insofern auf Schwierigkeiten, als die Thiere den eingebrachten Inhalt sofort wieder entleerten, besonders die kleinen Katzen, auch wenn nach dem Vorschlag von Harris eine Stunde vorher eine Morphiumdosis (0,01 bis 0,03) subkutan gegeben und nach Roos die Impfung in Aether-Narkose ausgeführt wurde. Da nun offenbar das eingespritzte Material umso leichter einen Reiz zur Wiederentleerung ausübt, je grösser die Menge ist, so wurde die Methode dahin abgeändert, dass eine möglichst geringe Dosis verimpft wurde und zwar in der Weise, dass mit dem stumpfen Ansatzrohr der Spritze nur der sphincter ani überwunden und dann die auf 37° erwärmte Masse (0,1—0,5 ccm) langsam eingespritzt wurde. Nach der Impfung wurde durch genaue Controlle festgestellt, wie lange die Katzen das Impfmaterial bei sich behielten. Erfolgte die Entleerung schon wenige Minuten nach der Impfung, so wurde diese wiederholt, und das Thier nicht gleich in den Käfig zurückgebracht, sondern seine Aufmerksamkeit durch Streicheln oder Gelegenheit zum Spielen auf längere Zeit abgelenkt, und auf diese Weise in den ersten 15—30 Minuten die Entleerung des Materials verhindert.

Die geübte Methode schien auch deshalb noch vortheilhaft zu sein, weil hierbei eine Verletzung des Darms ausgeschlossen war, jedenfalls an Stellen die höher als 1 cm vom After entfernt liegen, auch wurde das Material nur ins Rectum und nicht in die höher gelegenen Theile gebracht, wie bei früheren Versuchen. Die Untersuchung des Darminhalts wurde nun in der Weise vorgenommen, dass bei den an Durchfall leidenden Thieren die spontan entleerten Massen untersucht wurden oder falls die Beschaffung des Materials

auf diese Weise zu unbequem war, eine dünne Glasröhre ebenfalls nur 1—$1^1/_2$ cm ins Rectum eingeführt wurde. Auf diese Weise konnte stets frisches Untersuchungsmaterial gewonnen werden. Bei festem Koth endlich wurde dieser in einer Aufschwemmung von Kochsalzlösung untersucht resp. der Katze ein Clystier (1 ccm) von Kochsalzlösung gegeben und die entleerte Flüssigkeit verwendet.

Selbstverständlich wurden sämmtliche Versuchsthiere in den Tagen vor der Impfung genau auf Protozoen untersucht. Amöben fanden sich aber bei keiner Katze in den Entleerungen. Um von den Ruhrkranken unabhängig zu sein, wurde nach den ersten Versuchen mit positivem Erfolg die Uebertragung von Katze zu Katze ausgeführt, und zwar in derselben Weise, wie oben angegeben.

Das Ergebniss dieser Versuche ist nun kurz folgendes: Von 48 Katzen wurden 10 mit bewegliche Amöben enthaltendem Ruhrstuhl von Chinakriegern und 16 mit ebenfalls bewegliche Amöben enthaltendem Darminhalt von ruhrkranken Katzen geimpft, und sämmtliche 26 Katzen erkrankten an Ruhr und erlagen dieser Infektion.

5 Katzen wurden unter genau denselben Umständen mit solchen Entleerungen der ruhrkranken Chinakrieger geimpft, die zur Zeit keine Amöben resp. keine beweglichen Amöben mehr enthielten und alle 5 Katzen blieben gesund. In 2 von diesen 5 Fällen enthielten die Ruhrstühle zahlreiche bewegliche Flagellaten (Lamblia intestinalis und Cercomonas). Auch die beiden mit diesem Material geimpften Versuchsthiere blieben gesund, bei der einen Katze konnten jedoch zeitweise, bei der anderen stets unzählige Flagellaten in den Entleerungen gefunden werden. Diese letztere wurde am 14. Tage getödtet und zeigte keine Spur einer Darmerkrankung.

13 Katzen wurden mit Ruhrstühlen Döberitzer Patienten geimpft. In 4 Fällen handelte es sich um ganz frische, in den übrigen um 2—3 Wochen alte Fälle. In 6 von diesen Stühlen war die Anwesenheit von Shiga'schen Bazillen festgestellt. Keine von diesen 13 Katzen erkrankte an ruhrähnlichen Symptomen und keine zeigte bei der Sektion Dickdarmveränderungen.

Zwei Katzen, von denen eine ihre sechs geimpften und an Ruhr erkrankten Jungen säugte, erkrankten spontan und erlagen ihrer Infektion.

Zwei Katzen wurden mit Bakteriengemischen geimpft, die durch Agarausstriche von einem Ruhrstuhl gewonnen waren, welcher sich für Katzen pathogen gezeigt hatte. Beide Katzen blieben gesund.

Das Ergebniss meiner Versuche unterscheidet sich von dem

anderer Untersucher nicht erheblich. Zwar konnten von manchen Forschern nicht alle Versuchsthiere durch Verimpfung beweglicher Amöben inficirt werden, z. B. erkrankten bei den Versuchen von Kruse und Pasquale von 8 Versuchsthieren nur 6, doch lassen sich diese Misserfolge ungezwungen durch die Versuchsanordnung und andere nebensächliche Umstände erklären. Meine Versuche stimmen mit denen sämmtlicher früheren Forscher darin überein, dass in keinem einzigen Fall durch Impfung von Ruhrstuhl ohne Amöben oder durch Uebertragung anderen Impfmaterials eine ruhrähnliche Darmerkrankung und für Amöbenenteritis typische Geschwüre erzeugt wurden.

Auf die Fütterungsversuche von Roos und den Versuch von Kruse und Pasquale mit gefroren gewesenem Ruhrstuhl kann ich hier nicht näher eingehen, weil mir die Deutung der verdächtigen Körperchen als Amöbencysten nicht über jedem Zweifel erhaben zu sein scheint. Jedenfalls würden genauere Untersuchungen über diese Angelegenheit von grossem Werthe sein. Die Annahme, dass thatsächlich Dauerformen von diesen Amöben existiren, gewinnt durch diese Versuche sehr an Wahrscheinlichkeit, ebenso wie durch meine Beobachtungen der spontanen Infektion zweier Katzen, denn durch Fütterung von beweglichen Amöben konnte ich ebenso wenig wie andere Untersucher eine Infektion erzielen.

Die Symptome der Erkrankung gleichen den bekannten, von anderen Untersuchern beschriebenen und weichen nur in einigen unbedeutenden Punkten davon ab. Gewöhnlich schon am 2.—3. Tage, manchmal bereits am 1. Tage nach der Impfung waren die Darmentleerungen mehr oder weniger dünnflüssig und zeigten im mikroskopischen Präparat lebhaft bewegliche Amöben, öfters waren schon in diesen Tagen, besonders bei kleinen Katzen, die Entleerungen stark blutig gefärbt. In den meisten Fällen aber blieb der Koth zunächst fest, um erst am 4.—7. Tage dünn und schleimig-blutig zu werden. Die Amöben konnten, wie gesagt, meist schon in den ersten Tagen nach der Impfung konstatirt werden, doch gelang der Nachweis in einigen Fällen, besonders bei alten, erwachsenen Katzen, erst am 4.—7., ja selbst erst am 10. Tage nach der Impfung.

Das Allgemeinbefinden schien Anfangs nicht gestört, nur eine erwachsene Katze zeigte gleich am 2. Tage nach der Impfung ein struppiges Aussehen, frass nicht, hatte starken Speichelfluss und starb bereits am nächsten Tage. Die kleinsten Thiere begannen gewöhnlich am 2. oder 3. Tage nach der Impfung schlaff zu werden und starben ganz plötzlich schon in den nächsten Tagen, meist vor Ende

des 5. Tages. Erwachsene Thiere litten in der ersten Zeit fast nie, und erst im Beginn der 2. Woche machte sich geringere Fresslust, struppiges Aussehen und eine rasch zunehmende Schlaffheit bemerkbar. Diese nahm oft einen derartigen Grad an, dass die Katzen sich nicht aufrecht zu halten vermochten, so dass es den Anschein hatte, als ob sie besonders auf den Vorderbeinen gelähmt wären. Auch sie starben alle gewöhnlich Ende der 2. Woche, spätestens bis zum 22. Tage nach der Impfung.

Die Sektion ergab in allen Fällen im Grossen und Ganzen dasselbe Bild: Der Dickdarm war geschwollen und zeigte starke Gefässinjektion. Manchmal waren schon von aussen die geschwürigen Veränderungen der Schleimhaut kenntlich. Die Schleimhaut war mit blutigem Schleim bedeckt, an einzelnen Stellen auch mit fest anhaftenden, kothigen Massen. Stets waren Hämorrhagien zu sehen, die bei einer Katze bereits am 3. Tage nach der Impfung im Blinddarm Markstückgrösse hatte. Fast immer waren Substanzverluste vorhanden, die manchmal allerdings erst durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt werden konnten. Sie wurden nie im Rectum allein angetroffen, sondern am häufigsten im Coecum und im Rectum, etwas seltener im übrigen Darmabschnitt. In 19 Fällen fanden sich deutlich ausgesprochene Geschwüre, und zwar in 2 Fällen im Rectum allein, in 17 Fällen auch in den übrigen Theilen des Dickdarms bis hinauf zur Bauhin'schen Klappe. Die Geschwüre waren rund oder etwas länglich, von ziemlich regelmässiger Form, hatten etwas verdickte und meist unterminirte Ränder. Der grösste Durchmesser eines Geschwürs betrug 6 mm, die meisten erreichten jedoch diese Ausdehnung nicht. Charakteristisch war die starke Röthung in der Umgebung der Geschwüre, so dass sie sich gewöhnlich als runde Substanzverluste mit rothem, kreisförmigem Hof präsentirten. An manchen Stellen häuften sich die Geschwüre, so dass die Ränder sich berührten, ineinander verschmolzen und so zu ganz unregelmässigen Figuren sich verbanden. Auch waren in 2 Fällen grössere Abschnitte von mehreren Centimetern Länge und 1—2 cm Breite rosa bis grauroth gefärbt, und zwar in der Art, dass eine hellrothe Fläche von einem dunkelrothen schmalen Saum umfasst wurde, so dass eine Landkartenzeichnung entstand. Von der rothen Fläche hoben sich an einzelnen Stellen wiederum dunkelrothe Partien ab, die ebenfalls kreisrund gezeichnet waren, und oft ineinander übergingen oder in die Umgrenzung ausstrahlten. In drei Fällen war der gesammte Dickdarm mit Geschwüren so dicht bedeckt, dass kein Quadratcentimeter frei von solchen blieb.

Ein ganz charakteristisches Verhalten zeigten die Lymphfollikel. Schon die makroskopische Betrachtung zeigte in manchen Fällen, dass dieselben geschwollen und erkrankt waren. Bei einigen erwachsenen Versuchsthieren erreichten die Follikel sogar fast Erbsengrösse und wölbten die darüberliegende Schleimhaut stark vor. Beim Einschneiden trat eine milchige Flüssigkeit hervor, die ausserordentlich zahlreiche Amöben enthielt. Durch den spontanen Durchbruch dieser vereiterten Lymphknötchen entstehen die typischen Follikulargeschwüre, wie sie als charakteristisch für die Amöbendysenterie des Menschen beschrieben sind.

Auf die näheren Verhältnisse, insbesondere auf die Veränderungen dieser Follikel komme ich bei der mikroskopischen Untersuchung zurück.

Ueber die Bauhin'sche Klappe reichte die Erkrankung nie herauf, manchmal wurde sie hier durch eine scharfe Linie begrenzt.

Der Dünndarm beherbergte meist einige Entozoen, war im übrigen aber gesund, mit Ausnahme von einigen Fällen, wo die Katzen sich mit Coccidien inficirt hatten und eine Coccidiose des Dünndarms zeigten.

Die Mesenterialdrüsen waren stets geschwollen, bohnengross und darüber. In den anderen Organen, besonders in der Leber waren keine Veränderungen zu konstatiren.

In dem Darminhalt, auf der Schleimhaut und besonders in den Geschwüren fanden sich ausserordentlich zahlreiche Amöben, in den Geschwüren gewöhnlich so massenhaft, dass im ganzen Gesichtsfeld nur Amöben zu erkennen waren. Dieselben erwiesen sich als völlig identisch mit den eingeimpften, also mit denjenigen, welche sich im Stuhl der Ruhrkranken fanden. Auffallend war nur, dass die Grösse erheblicheren Schwankungen unterworfen war wie bei den Untersuchungen in den menschlichen Faeces. Oft fanden sich eine ganze Anzahl kleiner Amöben, theils in Haufen beisammen, von der 2—3fachen Grösse menschlicher Leukocyten, in anderen Fällen waren wiederum auffallend viele grosse Exemplare vorhanden, bis zu 40 μ im Durchmesser. Doch konnten in jedem Falle sowohl die kleinsten wie auch die grossen Formen angetroffen werden. Meist war die Anwesenheit der Amöben auf den Dickdarm beschränkt, nur in 3 Fällen fanden sie sich in spärlicher Menge auch im untersten Theil des Dünndarms. Dagegen konnten die Parasiten in vielen Fällen, wo die Erkrankung bis zur unteren Seite der Bauhin'schen Klappe reichte, im Dünndarm nicht nachgewiesen werden.

Wie ist nun dieser Befund zu deuten, und inwiefern bestätigt

resp. erweitert er die bisher gemachten Beobachtungen? Schon Kruse und Pasquale betonen meines Erachtens mit Recht, dass ihren Experimenten eine bedeutende Beweiskraft für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Amöben und Darmerkrankung beiwohnt. Es blieb aber die Schwierigkeit, andere mit den Amöben zugleich eingeimpfte Agentien als Träger der Infection auszuschliessen. Durch Impfung mit amöbenhaltigem Eiter der Leberabscesse nach Dysenterie versuchten sie, diese Schwierigkeit zu überwinden. In 3 von 7 Fällen erreichten sie ein positives Resultat: Darmerkrankungen mit demselben anatomischen Befund, und da in 2 von diesen Fällen durch die mikroskopische und culturelle Untersuchung in dem Impfmaterial nur Amöben, keine anderen Mikroorganismen festgestellt werden konnten, so erschien „hierdurch der Beweis erbracht, dass in der That die Amöben die spezifischen Erreger der auf Katzen übertragbaren Dysenterie sind“.

Harris versuchte auf anderem Wege zum Ziel zu kommen. Seine Impfversuche entsprechen im Allgemeinen denen von Kruse und Pasquale. Um aber die Amöben verantwortlich machen zu können, züchtete er alle dem Impfmaterial beigemengten Mikroorganismen und stellte mit diesen Bakterien-Culturen Kontroll-Impfungen an. Das Resultat war aber negativ, die Thiere blieben gesund. Da sich also, so schloss er, das Impfmaterial der Versuchsreihe mit positivem Erfolg nur durch das Vorhandensein von Amöben von dem der Versuche mit negativem Erfolg unterschied, so kann man diese Amöben als die Erreger der Ruhr ansprechen.

Meine Thierversuche berechtigen zu demselben Schluss. Nur diejenigen Katzen, welchen lebende Amöben ins Rectum gebracht wurden, erkrankten und zwar alle ohne Ausnahme. Dagegen waren Impfungen mit Ruhrstuhl vom selben Kranken, der aber zufällig an diesem Tage keine Amöben enthielt, ohne Erfolg. Diese Versuche sind ganz besonders geeignet, den Verdacht auf die Amöben als Krankheitserreger zu lenken, ebenso wie diejenigen Fälle mit negativem Erfolg, in denen das Impfmaterial 24 Stunden und länger im Zimmer gestanden hatte und zwar noch Amöben, aber nur abgestorbene und meist schon zerfallene, aber keine beweglichen Parasiten mehr enthielt. Da nach bakteriologischer Erfahrung die Bakterien in dieser Zeit und unter diesen Umständen nichts an Lebensfähigkeit und Pathogenität einbüssen, so erscheint es hiernach sehr unwahrscheinlich, dass Bakterien die Erreger sind. Doch wurde auch nach dem Vorgange von Harris die kulturelle Trennung der

Bakterien von den Amöben vorgenommen. Der Ruhrstuhl wurde auf Agarplatten ausgestrichen, 24 Stunden bei 37° in den Brutschrank gestellt und dann bei Zimmertemperatur gehalten. Sämmtliche ausgewachsenen Bakterien wurden alsdann auf 2 Katzen verimpft, aber die Thiere blieben gesund, während der für diese Bakterien als Ausgangsmaterial benutzte Ruhrstuhl bei einer Katze eine typische Dysenterie erzeugt hatte.

Ganz besonders aber spricht für die pathogene Bedeutung der Amöben die lange Reihe von Versuchen, welche mit den Entleerungen Döberitzer Ruhrkranker angestellt wurden. Der einzige Unterschied, wodurch sich dieser Ruhrstuhl von dem der Ostasiaten unterschied, war wie schon oben mitgetheilt, der, dass keine Amöben, wohl aber Shiga'sche Bazillen vorhanden waren. Da nun bei allen 13 Versuchsthieren der Impfung keine Dickdarmerkrankung folgte, so gewinnt hierdurch die Annahme sehr an Wahrscheinlichkeit, dass die Amöben die Erreger der Darmerkrankung sind.

Etwas näher muss ich noch auf den Einwand eingehen, der besonders von zoologischer Seite ähnlichen Thierversuchen gegenüber geltend gemacht ist. Schuberg[1]) glaubt, dass man in all diesen Versuchen, wo nicht mit Amöben-Reinkulturen gearbeitet wurde, eine Wirkung von Bakterien nicht ausschliessen könne, umsomehr als auch mit den aus Dysenteriefällen isolirten Bakterien ähnliche Prozesse experimentell erzielt werden konnten. Dabei beruft er sich auf die Versuche von Ogata[2]). Nun hat allerdings dieser Forscher durch Impfungen mit Bakterien „im Rectum und im unteren Theil des Dickdarms hirsekorn- bis erbsengrosse Geschwüre auf der Schleimhaut" bei Versuchsthieren (Meerschweinchen und Katzen) erzeugt. Aus der nicht sehr ausführlichen Beschreibung dieser Darmveränderungen geht aber durchaus nicht hervor, dass es sich um „ähnliche Prozesse" handelt wie bei der Amöben-Enteritis. Im Gegentheil, es machen sich sehr wichtige Unterschiede geltend, und in der Mittheilung heisst es ausdrücklich, dass die Veränderungen „ähnlich den menschlichen Dysenterie-Schleimhaut-Geschwüren" seien. Es kommt eben nicht darauf an, ob man durch Bakterien oder durch anderes Impfmaterial Darmveränderungen erzeugen kann, sondern ob durch andere Ursachen als Amöben derartige Erkrankungen erzeugt werden können, wie sie

1) Schuberg, Die parasitischen Amöben des menschlichen Darms. Centralblatt für Bacteriologie. 1893. Bd. 13.

2) Ogata, Zur Aetiologie der Dysenterie. Centralblatt für Bakteriologie. 1892. Bd. 11.

für die Amöben-Enteritis charakteristisch sind, und das ist trotz der unzähligen Versuche nicht gelungen, auch nicht durch die Experimente von Ogata.

Mit wenig Worten komme ich hier auch noch auf die bei einigen von meinen Versuchsthieren aufgetretene Coccidiose zurück. Wenn man einerseits geneigt sein wird, diese Infektion als eine grosse Störung meiner Versuche zu betrachten, so lässt sich dieser böse Zufall doch auch für unsere Amöben-Frage verwerthen. Da nämlich einige Thiere infolge der Coccidiose an starkem Durchfall litten, so war damit ein Locus minoris resistentiae geschaffen. Wenn nun trotz dieser vorhandenen Disposition das Impfmaterial nicht im Stande war, eine Infektion herbeizuführen, so erscheint der Schluss um so berechtigter, dass der Stuhl unserer Döberitzer Ruhr keine Pathogenität für Katzen besitzt.

Die Infektion ist also streng gebunden an das Vorhandensein von lebenden Amöben im Impfmaterial. Sämtliche Mikroorganismen, deren Gegenwart sich durch unsere jetzigen Culturverfahren feststellen lässt, können hier sicher als Krankheitserreger ausgeschlossen werden. Es bleibt also, wenn man die Amöben immer noch nicht als pathogene Parasiten anerkennen will, nur noch die Möglichkeit, dass es sich um nicht belebte Giftstoffe handelt. Obwohl nun diese Annahme sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat, — oder es müsste sich um Gifte handeln, die mit dem Absterben der Amöben unwirksam werden — so wurden doch auch in dieser Richtung Versuche angestellt. Ein charakteristischer Unterschied zwischen der krank machenden Wirkung belebter und unbelebter Gifte besteht bekanntlich darin, dass im Gegensatz zu den Mikroorganismen die Wirkung unbelebter Giftstoffe von der Quantität abhängig ist. Es wurden daher mit grossen und kleinen Dosen Impfungen vorgenommen, aber es liessen sich keine Anhaltspunkte finden, welche die Muthmaassung, es könne sich um unbelebte Schädlichkeiten handeln, zu stützen vermochte. 0,1 und 10,0 ccm verursachen in derselben Zeit die gleich schwere Erkrankung, Und als bester Beweis für das Vorhandensein eines belebten Infektionsträgers kann wohl die Spontan-Infektion dienen. Zwei gesunde Katzen, welche mit anderen ruhrkranken Katzen zusammen in einem Käfig sassen, erkrankten spontan und zeigten bei der Sektion schwere Darmveränderungen. Die Symptome (blutiger Koth mit zahlreichen Amöben) machten sich am 12. und 15. Tage ihres Zusammenseins mit infizirten Thieren bemerkbar, und 5 Tage bezw. 9 Tage später erlagen die Katzen der Infektion.

Hiermit sind die experimentellen Beweise für die pathogene Natur der Amöben erschöpft.

Wenn meine Untersuchungen bisher nur eine Bestätigung und vielleicht eine kleine Erweiterung der bereits vorliegenden Beobachtungen gebracht haben, so komme ich jetzt zu der mikroskopischen Untersuchung der pathologisch-anatomischen Veränderungen und glaube hiermit nicht ganz bekannte und doch wichtige Thatsachen vorzubringen.

Obwohl die ätiologische Forschung bei den Infektionskrankheiten in den Vordergrund des Interesses getreten ist, hat doch die anatomische Untersuchung ihre besondere Bedeutung nicht verloren und gerade die pathologische Anatomie vermag über die Krankheitsursachen ein wichtiges Wort mitzusprechen. So findet bei den verschiedenen Formen der Ruhr auch das ätiologische Moment seinen Ausdruck in dem pathologich-anatomischen Bilde. Und wenn nun die Amöben als die Erreger der Dysenterie angesprochen werden, so muss hierfür auch der anatomische Beweis geliefert werden. Es wird sich im Folgenden also um eine Charakterisirung der Darmveränderungen handeln und insbesondere um eine Klarlegung der Beziehungen der Amöben zum Gewebe.

Zunächst wird nun in diesen Untersuchungen das frische Präparat herauszuziehen sein. Zwar ist für die Beobachtung der feineren Verhältnisse auch das fixirte und gefärbte Präparat nicht zu vernachlässigen, es kann aber die Untersuchung im frischen Zustande nicht völlig ersetzen, besonders hier, wo es sich um den Nachweis grosser beweglicher Organismen handelt.

An frischen, mit dem Doppelmesser hergestellten Schnitten durch die erkrankte Darmwand sieht man zunächst, dass es sich um eine Nekrose der Schleimhaut handelt, die meistens nur ganz beschränkte Stellen der mucosa, bisweilen aber auch ausgedehnte Strecken der Schleimhaut betrifft, und manchmal tief in die submucosa bis zur muscularis eindringt. Dabei zeigt sich, dass nicht nur die obersten Schichten der Schleimhaut nekrotisch werden und hernach erst die tieferen Theile, sondern die Nekrose ergreift die Drüsenschläuche meist gleich in toto vom Darmlumen bis zum Drüsengrund. Und anfangs zeigen oft nur einige wenige Drüsen diese Veränderungen. 2—3 Drüsen lassen von oben bis unten den Beginn einer Nekrose erkennen, während in den benachbarten Drüsen diese Veränderungen völlig fehlen. Es ist dies also ein ganz anderes Bild, als wie wir es bei der Diphtherie des Darms zu sehen gewohnt sind, wo die Nekrose

allmählich von oben nach unten vorschreitet. Diese Erkrankung aber zeigt keinen oberflächlichen Beginn mit der Tendenz, allmählich in die Tiefe vorzudringen, sondern die Veränderungen sitzen an eng begrenzten Stellen, reichen hier aber gleich bis zur muscularis mucosae in die Tiefe, wenn auch die obersten Schichten der mucosa durch die mechanischen Insulte meist zuerst zerfallen. Nun erkennt man in solchen geschwürigen und nekrotischen Stellen zahlreiche Amöben, und zwar nicht allein dem Geschwürsgrunde aufsitzend, sondern deutlich im Gewebe selbst, allerdings stets nur in nächster Nähe der nekrotischen Stelle. Ob die Amöben nun hier die Urheber der Gewebszerstörung sind, oder erst nach diesen Vorgängen sich dort angesiedelt haben, lässt sich natürlich nicht mehr entscheiden. Anders steht es aber an Stellen der Darmwand, wo die Schleimhaut noch vorhanden ist. Hier kann man beobachten, wie die Amöben in den Lieberkühn'schen Drüsen herumkriechen, und wie ebenfalls bewegliche Amöben zwischen den Epithelien eingezwängt sitzen und sich im Bindegewebe der mucosa eingenistet haben.

Die Amöben finden sich aber nicht etwa nur in Drüsen mit nekrotischen Epithelien, wie man vielleicht geneigt ist anzunehmen und wie vielfach behauptet ist, sondern bei genaueren Untersuchungen findet man völlig intakte Drüsen voll von Amöben. Bei solchen Bildern ist kein Zweifel möglich. Der Vergleich mit Drüsenschläuchen, welche Amöben und beginnende Trübung der Epithelien erkennen lassen, giebt Aufschluss über die Vorgänge, die hier stattgefunden haben. Nicht die Nekrose der Zellen ist das primäre und das Einwandern der Amöben das sekundäre, sondern die Parasiten kriechen in die gesunde Mucosa hinein, bringen die Epithelien zum Zerfall und dringen dann weiter ins Gewebe ein.

Die frischen Schnitte werden am besten in der Weise hergestellt, dass zum Anfeuchten des Doppelmessers sowie als Zusatzflüssigkeit 0,6 proc. Kochsalzlösung genommen wird. In derartigen Schnitten bleiben manche Amöben 3—4 Stunden noch beweglich. Eine Verwechselung der Parasiten etwa mit gequollenen oder anderweitig veränderten Epithelzellen, wie sie in fixirten und gefärbten Schnitten manchmal vorkommeu, ist in frischen Schnitten schon wegen der charakteristischen Bewegung unmöglich. Auch lassen sich die ersten Anfänge der Nekrose der Epithelien in frischen Schnitten besser erkennen als im gehärteten Präparat, und daher erscheint diese Untersuchung ganz besonders wichtig für die Frage nach der Pathogenese dieser Erkrankung. Allerdings muss man sich insofern vor

Täuschungen hüten, als es nicht unmöglich ist, dass Amöben von der Oberfläche in die Schleimhaut oder selbst noch tiefer in die Darmwand von dem Messer hineingedrückt werden, oder dass die Parasiten mit dem Spülwasser fortgeschwemmt werden. Doch lassen sich bei genauer Beobachtung derartige Irrthümer stets vermeiden.

Besonders sei hier noch hervorgehoben, dass die Amöben in den Drüsenschläuchen und im Gewebe durchaus dieselbe Grösse hatten, wie diejenigen im Stuhl, und dass sie auch sonst den Amöben im Stuhl völlig entsprachen, nur fiel bei einigen ihre langgestreckte Form auf.

Während nun das frische Präparat den Nachweis lieferte, dass die Amöben in das gesunde Gewebe vordringen, so fand diese Beobachtung ihre Bestätigung im gehärteten und gefärbten Objekt. Um möglichst genaue Vergleiche anstellen zu können, wurden besonders solche Stücke fixirt und gehärtet, die bereits im frischen Zustande durch Doppelmesserschnitte untersucht waren. Fixirt wurde gewöhnlich in Sublimat-Alkohol und in Flemming'scher Lösung, einzelne Stücke auch in absolutem Alkohol und in Zenker'scher Flüssigkeit. Eingebettet wurde in Paraffin.

Zur Färbung wurde nach Behandlung mit Flemming'scher Lösung Anilinwasser-Methylviolett oder Safranin benutzt. Nach Härtung in Sublimat-Alkohol leistete die Toluidinblaufärbung mit Differenzierung in Orange G die besten Dienste, doch wurden auch andere Färbeverfahren insbesondere die übliche Haematoxylin-Eosin-Färbung und die Haidenhein'sche Eisen-Haematoxylin-Färbung geübt.

Das Hauptinteresse beanspruchten natürlich diejenigen Stellen, an denen die Erkrankung sich noch im Anfangsstadium befand, also Stellen, in denen die Schleimhaut noch vorhanden war, und die Amöben in der mucosa sassen. Schnitte aus solchen Stellen bieten ein ganz merkwürdiges Aussehen dar. Während der grösste Theil der Schleimhaut und die meisten Drüsenschläuche völlig intakt erscheinen und eine sehr starke Schleimabsonderung zeigen, änderte sich dies Bild ganz plötzlich. In einem eng begrenzten Schleimhautabschnitt fehlt nämlich jegliche Schleimbildung und bei genauerer Betrachtung bemerkt man, dass an Stelle der Epithelzellen in den Drüsenschläuchen grosse und mehr kugelig geformte Zellen sitzen. Der fein granulirte Zellleib ist bei der Safraninfärbung etwas dunkler gefärbt als die Epithelien und der wenig gefärbte Kern erscheint meist als kreisrunde Scheibe mit scharf gezeichneter Kern-Membran und punktförmigem Kern-Körperchen. Von einem Chromatingerüst

im Innern ist nichts zu sehen. Oft findet man sie völlig analog den Epithelzellen angeordnet, doch erscheinen sie nicht von so regelmässiger Gestalt, manche sind birnenförmig gestaltet, andere lassen deutlich einen breiten Fortsatz erkennen, der entweder ins Drüsenlumen hineinragt, oft aber auch der membrana propria anliegt oder dieselbe zu durchbrechen scheint. Die Zellen sitzen manchmal so regelmässig in Reihen angeordnet der membrana propria auf, dass ein Unbefangener sie thatsächlich leicht mit Epithelien verwechseln könnte, er wird sie vielleicht für gequollene und anscheinend in Bewegung gerathene Epithelzellen halten, in Wahrheit kann es aber keinem Zweifel unterliegen, dass es eingedrungene Fremdlinge, eben die Amöben sind. Die Diagnose wird allerdings dadurch manchmal erschwert, dass einzelne Exemplare ein derartig epithelähnliches Aussehen haben, dass eine sichere Deutung im ersten Augenblick nicht immer möglich ist, zumal auch einige Epithelzellen eine merkwürdige Veränderung eingehen. Während nämlich bei den meisten Zellen die beginnende Nekrose sich durch schlechte Kernfärbung und verwaschene Zellconturen kennzeichnet, bieten einige Zellen ein etwas dunkleres Aussehen dar und unterscheiden sich hierdurch von den anderen. Vielleicht haben wir in diesen Epithelien diejenigen Gebilde vor uns, die durch ihren amöbenähnlichen Habitus im Stuhl Veranlassung zu Irrthümern gaben. Um was es sich bei dieser Veränderung der Epithelien handelt, müssen weitere Untersuchungen ergeben. Immerhin gehören diese zweideutigen Epithelzellen zu den Seltenheiten, die meisten Zellen sind auch im gefärbten Bilde deutlich als Amöben oder Nicht-Amöben kenntlich. Der Hauptunterschied liegt bei der Safraninfärbung in dem Verhalten des Kerns, derselbe ist diffus gefärbt und zeigt eine scharf hervortretende Membran und ein meist central gelegenes punktförmiges Kernkörperchen, während die Epithelzellen grössere Kerne besitzen von unregelmässiger Form mit ausgesprochener Färbung des Chromatingerüstes.

Bei der Untersuchung von Schleimhautstellen, welche durch Hyperämie oder oberflächliche Substanzverluste den Beginn der Nekrose schon makroskopisch erkennen lassen, finden sich die Drüsen voll von Amöben, meistens fehlen hier überhaupt die Drüsenzellen und an ihrer Stelle sitzen die Parasiten; dabei sind die verdrängten Zellen manchmal spurlos verschwunden, in anderen Fällen findet man sie in halb nekrotischem Zustand noch im Drüsenlumen liegen, so dass sich also das merkwürdige Bild präsentirt, dass auf der Membrana propria Amöben und frei im Drüsenlumen Epithelzellen

liegen. Derartige Stellen, wo noch Reste von Epithelzellen, resp. die ganzen Zellen im Drüsenlumen vorhanden sind, anscheinend von den Amöben in ihrer Lebensfähigkeit geschädigt und infolge dessen abgestossen, findet man ziemlich häufig. Verfolgt man aber den Process weiter und durchmustert die Uebergangsstellen zum gesunden Gewebe oder zu anderen makroskopisch noch gesund erscheinenden Schleimhautstellen, so findet man, entsprechend dem frischen Präparat, Amöben in völlig intakten Drüsen. Die Epithelzellen sitzen in Reih und Glied noch der Membrana propria auf und lassen keine pathologischen Veränderungen erkennen, und frei im Drüsenlumen findet man einige, meist nur spärliche Amöben. Sobald die Anzahl derselben zunimmt, erscheinen auch schon die Epithelzellen geschädigt, von ihrer Unterlage losgelöst und in ihrer Färbbarkeit nicht mehr normal. Schleimzellen findet man aber in solchen von den Parasiten befallenen Drüsen auffallend selten, während die benachbarten Drüsen in voller Schleimproduktion begriffen sind. Doch gelang es einige Male, auch in noch Schleim producirenden Drüsen Amöben zu entdecken. Offenbar wird diese Schleimabsonderung nach dem Eindringen der Amöben sofort eingestellt, und man hat hierin schon den ersten Ausdruck der Abneigung den eingedrungenen Fremdlingen gegenüber zu erblicken. Im Uebrigen zeigen die Epithelien aber keine Besonderheiten oder Veränderungen. Ihre volle Lebensfähigkeit zu bezweifeln, liegt auch deshalb kein Grund vor, weil in manchen solchen Drüsen noch zahlreiche Kerntheilungsfiguren zu finden sind.

Doch noch eine andere Beobachtung spricht für das aktive Eindringen der Amöben in die gesunden Drüsenschläuche. Wie bereits oben erwähnt, stellte sich bei der mikroskopischen Untersuchung heraus, dass die anscheinend nur oberflächlich geschädigten Stellen und überhaupt diejenigen Schleimhautpartien, welche nach der makroskopischen Betrachtung den Beginn der Erkrankung vermuthen liessen, bereits in einem sehr weit vorgerückten Stadium sich befanden. Die Schleimhaut ist nämlich schon bis zur muscularis mucosae hin nekrotisch, und oberflächliche Nekrosen, wie man sie bei der Diphtherie des Darms findet, wo die oberen Theile der Lieberkühn'schen Drüsen krank, die unteren aber noch intakt sind, waren nicht zu finden. Der Beginn der Erkrankung liegt an Stellen, die makroskopisch absolut keine Veränderungen der Schleimhaut erkennen lassen, und das Charakteristische in diesen Bildern besteht darin, dass nur ganz wenige, ja bisweilen nur ein einziger Drüsenschlauch von Amöben befallen ist, und das die Epithelien dieser einen Drüse den Beginn

der Nekrose zeigen, während die benachbarten Drüsenschläuche keine Andeutung davon erkennen lassen. Derartige Beobachtungen zwingen uns, die Amöben als die Ursache der Erkrankung zu bezeichnen. Unter dem Einfluss der Parasiten sterben die Epithelzellen ab, werden abgestossen, eventuell von den Amöben aufgenommen, und es entsteht das oben erwähnte Bild, wo die Amöben an Stelle der Epithelien auf der Membrana propria sitzen.

Die starke Anhäufung von Amöben in solchen Drüsenschläuchen macht es wahrscheinlich, dass hier eine Vermehrung der Parasiten vor sich geht. Allerdings habe ich niemals eine Theilungsform oder ein anderes Bild gesehen, welches auf eine Vermehrung hindeutete, und meine Misserfolge gliedern sich daher der langen Reihe erfolgloser Untersuchungen in dieser Richtung an.

Die Anhäufung der Parasiten in den Lieberkühn'schen Drüsen ist bisweilen so stark, dass die Drüse aufgebauscht erscheint und die benachbarten Gebilde zusammendrückt. Dass durch derartige mechanische Einwirkungen sowohl die Membrana propria wie auch die nebenstehenden Drüsen leiden und besonders in ihrer Ernährung beeinträchtigt werden können, unterliegt wohl keinem Zweifel. Doch breitet sich der Erkrankungsherd auch auf andere Weise aus, und zwar durch das aktive Vordringen der Parasiten ins Bindegewebe der Schleimhaut. Schon an wenig affizirten Stellen sieht man Amöben zwischen den Drüsen im gesunden Gewebe sitzen, und an weiter vorgeschrittenen, bereits nekrotischen Stellen ist die ganze mucosa von Amöben durchsetzt. Besonders in den unteren Schichten häufen sich die Parasiten so sehr an, dass es thatsächlich den Eindruck macht, als ob dieselben von der muscularis mucosae im weiteren Vordringen aufgehalten würden. Doch bietet diese Muskelschicht keinen dauernden Schutz, an einzelnen Stellen erscheint sie deutlich nach der submucosa zu vorgetrieben, und schliesslich wird sie von den Amöben durchbrochen. In der submucosa dringen sie aber nicht gleich sehr weit im gesunden Gewebe vor, sondern sie liegen gewöhnlich nahe der Durchbruchsstelle in grossen Haufen beisammen. Weite Wanderungen und diffuse Verbreitung, wie Kruse und Pasquale in der submucosa des Menschen beobachtet und abgebildet haben, konnte ich nicht entdecken. Stets konnten die Amöbenherde in der submucosa bis zu ihrem Ausgangspunkt und der Durchbruchsstelle in der mucosa verfolgt werden. Es wurde also stets erst die mucosa nekrotisch und erst secundär erkrankte die submucosa; von einer primären Infiltration und Erweichung der submucosa mit nach-

folgender Nekrose der darüberliegenden Schleimhautpartien konnte ich mich nicht überzeugen.

Wie schon oben erwähnt, zeigen die Lymphfollikel sehr wichtige Veränderungen. Durch starke Schwellung treten sie schon makroskopisch als Tumoren hervor und durch Vereiterung entstehen die charakteristischen Follikular-Abscesse und Geschwüre.

Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Gebilde erscheint nun ein solcher tief in der submucosa liegender Follikel manchmal völlig durchsetzt von Amöben, sodass er in einem mit Hämatoxylin gefärbten Präparat, weil sich die Parasiten dabei weniger intensiv färben als die zelligen Elemente des Follikels selbst, ein siebähnliches Aussehen hat. Neben dieser Amöben-Invasion bemerkt man aber den Beginn einer Eiterung in dem Follikel, und sobald diese weiter vorschreitet, kommt es zu follikulären Abscessen und nach dem Durchbruch zu follikulären Geschwüren. Diese charakteristischen Follikular-Geschwüre unterscheiden sich also von den auch bei der Darm-Diphtherie vorkommenden Follikel-Geschwüren besonders dadurch, dass sie stets eine sinuöse Beschaffenheit haben mit unterminirten überhängenden Rändern, während bei der dysenteria diphtherica nodularis die Nekrose an der Oberfläche beginnt und erst nach der Zerstörung des oberflächlichen Epithels der Lymphfollikel ergriffen wird. Es entstehen hier also naturgemäss offene Geschwüre mit unregelmässigen, aber nie unterminirten Rändern. Es kann nicht wunderbar erscheinen, wenn bei derartigen krankhaften Veränderungen in der Tiefe der submucosa auch die höher gelegenen Theile der Darmwand leiden. Wenn auch in der nächsten Umgebung des von Amöben aufgesuchten und in Eiterung übergegangenen Follikels keine Amöben zu finden sind, so waren die Parasiten doch stets in der über dem Follikel liegenden mucosa nachzuweisen. Hier liegt ja auch die Eingangspforte, von wo aus die Amöben in den Follikel eingewandert sind. Manchmal ist allerdings die Vereiterung des Follikels schon bedeutend vorgeschritten, während die darüberliegende mucosa noch zum Theil intakt erscheint. Doch konnten stets die Amöben und mit ihnen der Gewebszerfall in einigen darüber liegenden Drüsen nachgewiesen werden, wozu unter Umständen die Untersuchung von Serien-Schnitten unerlässlich war. Wenn nun diese Erkrankung der Lymphfollikel mit Ausgang in Abscess und Geschwürsbildung der Enteritis ein ganz charakteristisches Gepräge giebt, so bleiben doch auch oft die Follikel von den Amöben verschont, obwohl in nächster Nähe die muscularis mucosae von Parasiten durchbrochen

erscheint. Auch auf diese Art entstehen aber Geschwüre, die sich durch ihre unterminirten Ränder deutlich genug von diphtherisch-geschwürigen Processen unterscheiden. Die Diphtherie bringt eben das gesammte Gewebe zum Einschmelzen, während die Amöben die Muskelschicht nur an einer kleinen Stelle durchbrechen und sich dann in der lockeren submucosa weiter ausbreiten.

Das Verhalten der Blutgefässe bedarf noch einer besonderen Besprechung. Wie schon makroskopisch sichtbar ist, besteht in den erkrankten Schleimhautstellen eine starke Blutfülle und bei näherer Beobachtung zeigen sich auch zahlreiche Hämorrhagien. In diesen hämorrhagischen Stellen lassen sich nun ebenfalls manchmal Amöben nachweisen, aber in den Capillaren selbst waren sie mit Sicherheit nicht festzustellen, wie dies von Roos beobachtet wurde. Die Fähigkeit, in die Blutgefässe einzuwandern, kann man den Parasiten nicht absprechen, aber mit Roos aus der Verlegung der Capillaren durch die Parasiten die Schleimhaut-Nekrose zu erklären, dazu geben meine Beobachtungen keine Veranlassung. Im Gegentheil, der gewöhnliche und wahrscheinlich auch der einzige Weg, auf dem sie ins gesunde Gewebe eindringen, bilden die Lieberkühn'schen Drüsenschläuche.

Die submucosa ist an den erkrankten Stellen stets sehr stark geschwollen, genau so wie es von Councilman und Lafleur als charakteristisch für die Amöben-Dysenterie des Menschen beschrieben wurde. Kruse und Pasquale vermissten diese „charakteristische Schwellung" in ihren Präparaten vom Katzendarm, während von Kovàcs [1]) und anderen Untersuchern die Verdickung der Darmwand auch bei der Katze hauptsächlich durch Schwellung und Infiltration der submucosa erklärt wird. Auch ich muss diese Beobachtung bestätigen. Die Schwellung der submucosa tritt oft bereits auffallend stark hervor an Stellen, die noch zum Theil intakte mucosa zeigen und nur in ganz wenigen Drüsenschläuchen Amöben und damit die Zerstörung des Epithels erkennen lassen. Im Uebrigen zeigt die submucosa eine auffallende Wucherung der Bindegewebszellen, die sich manchmal als runde oder besser als kugelförmige Gebilde mit grossem, wenig färbbarem Kern und lockerem, schaumartig aussehendem Zellleib präsentiren, oft aber auch längere Fortsätze zeigen. Durch geeignete Färbemethoden konnten manche von ihnen als Mast- und Plasma-Zellen gedeutet werden.

1) Kovàcs, Beobachtungen und Versuche über die sogenannte Amöbendysenterie. Zeitschrift für Heilkunde. 1892. Bd. 13.

Eine ausgesprochene kleinzellige Infiltration ist in der submucosa nur in der Nähe der Amöbenherde vorhanden. Schon die Durchbruchsstelle in der muscularis mucosae kennzeichnet sich durch starke Anhäufung von Rundzellen, und die von den Amöben durchsetzten Theile der submucosa, also besonders die von Amöben befallenen Lymphfollikel, sind von einem Wall von Rundzellen gleichsam umgeben.

Die tieferen Theile der Darmwand bleiben meist von der Amöben-Invasion verschont. Bei manchen Geschwürsbildungen ist allerdings die Schleimhaut bis zur Muskelschicht zerstört, und einmal finden sich auch in den obersten Schichten der muscularis vereinzelte Amöben, im Allgemeinen sind aber Muskelschicht und Serosa frei geblieben. Vermuthlich hat dies im Wesentlichen darin seinen Grund, dass die Thiere zu früh der Infektion erliegen, so dass es garnicht zur Geschwürsbildung in den tieferen Theilen des Darms kommen kann.

Das Gesammtbild dieser bei Katzen erzeugten Enteritis wird also charakterisirt durch eine enorme Invasion von Amöben in die Schleimhaut des gesammten Dickdarms und insbesondere in die Follikel. Durch diese Invasion kommt es zur Zerstörung der mucosa und zur Vereiterung der Follikel, so dass charakteristische folliculäre Abscesse und folliculäre Geschwüre entstehen, wie wir solche niemals bei diphtherischen Affektionen antreffen. Es liegt auf der Hand, dass infolge derartiger schwerer, in der Tiefe sich ausbreitender Prozesse Erkrankungen höher gelegener Abschnitte des Darms auftreten müssen, und dass es gelegentlich hierbei zu ausgedehnten Mortificationen und Zersetzungen, also zu partiellen gangränösen Prozessen kommen kann. Aber die Entwickelung derartiger Complicationen unterscheidet sich wesentlich von der primären Gangrän eigentlich diphtherischer Prozesse.

Nach diesen Beobachtungen und Betrachtungen steht es ausser Zweifel, dass die Amöben die Erreger dieser pathologisch-anatomisch wohl charakterisirten Enteritis der Katzen sind. Die Einwände, welche von Schuberg und anderen Zoologen gegen diese Anschauungen geltend gemacht sind, habe ich zum Theil bereits oben kritisirt. Es erübrigt aber noch, auf einen Punkt näher einzugehen, der von Zoologen anscheinend als sehr wichtiges Moment gegen die pathogene Natur dieser Amöben vorgebracht wird. Schuberg hält es für wahrscheinlich, „dass Amöben und Flagellaten im Darm des normalen Menschen ausserordentlich häufig, wenn nicht überhaupt regelmässig, als Commensalen vorkommen“. Gestützt auf diese durch

seine Untersuchungen gewonnene Anschauung hält er die Amöben für harmlose Darmbewohner, und andere Zoologen (Doflein, Grassi u. s. w.) theilen diese Auffassung. Hiergegen muss nun betont werden, dass die oben beschriebenen Amöben sich doch wohl nicht so häufig im Darm von nicht dysenteriekranken Menschen finden, wie die Zoologen annehmen. Schuberg hat bei seiner Untersuchung von 20 Stühlen etwa in der Hälfte der Fälle Amöben gefunden, und zwar waren dieselben nur in einem nicht näher angegebenen Bruchtheil „in ziemlicher Menge" vorhanden. Dagegen konnte Boas in 43 Fällen nur 12 mal Gebilde finden, die eventuell als Amöben gedeutet werden konnten, sich aber deutlich von den bei der Amöben-Enteritis beobachteten Protozoen unterschieden. Und bei unserer Döberitzer Ruhr-Epidemie habe ich in über 40 Fällen keine Amöben gefunden, welche mit den bei den Ostasiaten vorkommenden verwechselt werden konnten, und andere Untersucher bestätigen diese Beobachtungen. Demnach ist das ausserordentlich häufige Vorkommen dieser Amöben beim gesunden und kranken Menschen doch wohl noch nicht so sicher, wie die Zoologen anzunehmen geneigt sind.

Auch von dem Fehlen jeglichen Unterschiedes zwischen den im Darm beobachteten Amöben kann ich mich noch nicht überzeugen. Von Schuberg wird die Grösse der Amöben im Mittel auf 12—26 μ angegeben, von Lösch dagegen auf 26—30 μ und auch die bei unseren Ostasiaten beobachteten Amöben hatten in der grossen Mehrzahl 25—30 μ im Durchmesser, besonders zeigten die Amöben in den Darmschnitten fast konstant diese Grösse. Aber auch abgesehen von den Grössenverhältnissen machen sich Unterschiede bemerkbar, ich erinnere nur daran, dass bei den Schuberg'schen Fällen die Amöben fehlten, wenn Ricinusöl als Laxans zur Anwendung kam, während unsere Patienten täglich mehrmals Ricinusöl erhielten und trotzdem Amöben in unveränderter Form und Menge entleerten.

Es ist meines Erachtens daher noch verfrüht, alle diese beobachteten Darmamöben zu identifiziren. Genaue Studien über die Morphologie und die Fortpflanzung werden noch viel zur Entscheidung dieser Frage beitragen.

Ebensowenig ist ein anderer s. Zt. von Schuberg und neuerdings wieder von Doflein vertretener Einwand als stichhaltig anzusehen, wonach nur die intracellulären parasitischen Protozoen krankmachend wirken sollen, während die Amöben als nicht intracelluläre Schmarotzer nicht als Krankheitserreger auftreten können. Zunächst kann eine solche Auffassung wenigstens in dieser Form schon im Allgemeinen

nicht mehr aufrecht erhalten werden, seitdem man in den ausschliesslich in Blutserum vorkommenden Trypanosomen die Erreger der Nagana-, Surra- und Dourinekrankheit kennen gelernt hat. Dann aber glaube ich auch durch meine Untersuchungen über Enteritis den einwandfreien Beweis für die krankmachende Wirkung dieser Protozoen geliefert zu haben.

Doflein meint, dass die Amöben nach allem, was wir von der Lebensweise wissen, nicht die direkte Veranlassung zur Bildung der Geschwüre sein können, und er hält sie nicht für exquisite Gewebsparasiten, indem er die Beweise, durch welche Roos, Kruse, Pasquale und Andere ihre Anschauungen stützen, als nicht genügend zurückweist. Wenn aber nach seiner Ansicht die Amöben erst dann schädigend eingreifen können, wenn unter dem Einfluss der Bakterien die Schleimhaut entzündet und gelockert ist, so müsste man in all' diesen Fällen doch auch wohl ein einziges Mal eine geschädigte Schleimhautstelle finden ohne Amöben. Das ist aber nicht der Fall. Die Gewebsläsion ist eben absolut an die Gegenwart von Amöben gebunden. Ob sie selbst oder erst durch ausgeschiedene Giftstoffe krankmachend wirken, ist für diese Frage völlig ohne Belang, entscheidend ist nur, dass sie durch das Eindringen in die gesunden Drüsenschläuche und zwischen die Zellen hindurch bis zur Membrana propria und darüber hinaus schädigend auf die menschlichen Zellen einwirken. Mag man sich auch an die Möglichkeit klammern, dass das Gewebe bereits vorher durch Gifte geschädigt wird: Stets bleiben die Amöben als die Bereiter dieser Giftstoffe, jedenfalls liegt kein Grund vor, als Giftproduzenten andere Organismen z. B. Bakterien anzunehmen. Im Gegentheil, die thatsächlichen Beobachtungen und die angestellten Versuche sprechen dagegen, und mit Bakterien und ihren Giften ist es bisher nicht gelungen, derartige Gewebsläsionen wirklich hervorzurufen. Dass sich im nekrotischen Gewebe neben den Amöben zahlreiche Bakterien finden, kann nicht wunderbar erscheinen, sie finden sich in allen nekrotischen Stellen, auch an solchen, die durch Aetzmittel entstanden sind, und doch wird niemand hier die Bakterien als Ursache der Verschorfung ansprechen.

Nach diesen Untersuchungen über die ursächliche Beziehung der Amöben des menschlichen Ruhrstuhls zu der Erkrankung der Versuchsthiere komme ich auf das Ausgangsmaterial meiner Versuche zurück und zu der Frage: Welche Beziehungen bestehen nun zwischen den Amöben und der Darmerkrankung des Menschen? Kann und darf man nach diesen Erfahrungen im Thier-

experiment Rückschlüsse machen auf die Dysenterie des Menschen? In dieser Frage ist der pathologisch-anatomische Befund der an Ruhr Verstorbenen von der allergrössten Bedeutung und eigentlich allein ausschlaggebend.

Bekanntlich stellt sich die Dysenterie gewöhnlich dar als eine Colitis diphtherica[1]). Aber nicht jede Darmdiphtherie ist eine Dysenterie. Die Darmdiphtherie kann sehr verschiedene Ursachen haben. Sie kann sich im Anschluss an eine Endometritis diphtherica entwickeln, sie kann als Begleit- und Folgeerscheinung bei Typhus, Tuberculose, Cholera und anderen Infectionskrankheiten auftreten. Oder sie kann durch Sublimatvergiftung hervorgerufen werden und durch eine Koprostase entstehen. Schliesslich aber kann die Diphtherie des Darms auch ganz plötzlich an einem Orte als epidemische Erkrankung auftreten, und nur diese letztere, epidemische Ruhr nennen wir Dysenterie, und nur sie kommt für unsere Betrachtungen in Frage.

Bei den Darmveränderungen unserer Döberitzer Ruhr handelt es sich nun, wie im pathologisch-anatomischen Theil dieses Berichtes dargelegt ist, ausschliesslich um diphtherisch-geschwürige Processe, die an der Oberfläche der Schleimhaut beginnen, allmählich tiefer greifen und zu meist oberflächlichen, aber auch tiefen Geschwüren führen. Diese Geschwüre charakterisiren sich besonders durch ihre unregelmässigen, nicht unterminirten Ränder, ihre zackige Form und ihren vorwiegenden Sitz auf den haustra coli. Mit dieser Form der Ruhr hat also die bei den Katzen erzeugte Darmerkrankung überhaupt keine Aehnlichkeit. Denn während es sich bei unseren Patienten um eine primäre Nekrose der hervorragenden Punkte der Schleimhaut handelt, so entsteht bei der Enteritis der Katzen eine Entzündung ganz beliebiger Schleimhautpartien und besonders eine Vereiterung der Lymphfollikel. Die Erkrankung beginnt also nicht an der Oberfläche und dringt allmählich in die Tiefe ein, sondern sie breitet sich ganz dem Vordringen der Amöben entsprechend aus. Zwar besteht in beiden Fällen ein hämorrhagischer Dickdarmkatarrh, der zu Geschwürsbildung führt, aber bei der Amöbenenteritis entstehen

---

1) Das Wort „Diphtherie“ wird von dem Bakteriologen zwar einzig und allein für die durch den Klebs-Löffler'schen Bacillus erzeugte Krankheitsform in Anwendung gebracht. Wenn ich trotzdem hier das Wort „diphtherisch“ beibehalte, so geschieht es lediglich zur Herbeiführung gegenseitiger Verständigung über die nachfolgenden rein pathologisch-anatomischen Erörterungen. Ich gebrauche also das Wort „Darm-Diphtherie“ und „diphtherisch“ im Virchow'schen Sinne.

diese Geschwüre immer nur dort, wo die Amöben ihre Wirkung entfalten. Sie finden sich also anscheinend ganz willkürlich im ganzen Dickdarm verstreut und zeigen gewöhnlich eine rundliche regelmässige Form mit unterminirten Rändern, während die Diphtherie sich streng an die anatomischen Verhältnisse des Darms hält und dementsprechend meist quergestellte Geschwüre mit zackigen, unregelmässigen, nicht unterminirten Rändern aufweist.

Auch von der zweiten Form der Darmdiphtherie, bei welcher die Veränderung nicht gleich sehr weit ausgedehnte Bezirke der Schleimhaut ergreift, sondern sich auf die Oberfläche der Follikel beschränkt, unterscheidet sich die durch Amöben hervorgerufene Enteritis ganz wesentlich. Auch hier handelt es sich eben um diphtherische Processe, die zunächst nur das die Follikel überziehende Epithel und hernach erst den Follikel selbst ergreifen. Es entstehen also wiederum typische diphtherische Geschwüre, während bei unserer bei Katzen erzeugten Erkrankung keine Gangrän, sondern eine Vereiterung der Follikel statthat.

Ganz anders aber fällt der Vergleich mit der Amöbenenteritis des Menschen aus. Bekanntlich sind in Indien, Egypten, Amerika und auch in Europa Ruhrerkrankungen beobachtet, die sich ätiologisch und pathologisch-anatomisch von der Dysenteria diphtherica wesentlich unterscheiden. In Egypten ist diese Erkrankung besonders von Kartulis und Kruse und Pasquale studirt worden. Nach den letztgenannten Forschern unterscheiden sich die Ulcerationen ganz erheblich von unserer diphtherischen Ruhr. Als Ausgangspunkt dieser Veränderungen bezeichnen sie die submucosa: „Der Ulcerationsprocess nimmt in letzter Linie seinen Ursprung in der submucosa und wird bedingt durch eine eigenthümliche nekrotische Umwandlung der letzteren ohne wesentliche Betheiligung einer zelligen oder fibrinösen Exsudation“. Dadurch, dass bei relativ intacter mucosa das unterliegende Gewebe zerstört wird, entsteht „das typische Bild des Geschwürs mit wallartig aufgeworfenen, unterminirten Rändern“. Der Sitz der Veränderungen soll nach ihren Beobachtungen aber nicht etwa die Lymphfollikel, sondern das submucöse Gewebe in toto sein, und secundär erst soll die darüberliegende mucosa erkranken. Die erbsen- bis thalergrossen Geschwüre mit aufgeworfenen unterminirten Rändern verleihen dem Darm ein ganz charakteristisches Aussehen, und ein Blick auf den im Text abgebildeten dysenterischen Dickdarm genügt, um den auffallenden Unterschied von der Darmdiphtherie zu erkennen. Auch Kartulis veranschaulicht durch seine Abbildungen recht klar

die eigenthümlichen Geschwüre mit den unterminirten Rändern. Es ist jedoch nicht ganz leicht, sich nach seiner Beschreibung eine deutliche Vorstellung von den charakteristischen Gewebsveränderungen zu machen. Schon seine Eintheilung der typischen Geschwüre in 7 Unterabtheilungen ist sehr wenig übersichtlich, und sehr schwer verständlich erscheint die Beschreibung der Folliculargeschwüre. Mit dem Begriff der unterminirten Ränder verbindet er anscheinend ganz eigenartige Vorstellungen. Wenn die secundären Folliculargeschwüre kleine Höhlen im Follikel bilden, mit dem Darmlumen durch eine kleine Oeffnung communiciren und trotzdem keine unterminirten Ränder haben sollen, so kann man sich nach dieser Beschreibung kein rechtes Bild machen, und es ist nicht zu ersehen, welcher Unterschied denn eigentlich zwischen einem echten und einem secundären Folliculargeschwür besteht. Als Ausgangspunkt der Geschwüre glaubt Kartulis nicht nur die submucosa allein, sondern auch die Solitärfollikel bezeichnen zu müssen. Er stimmt hierin also nicht völlig mit Kruse und Pasquale überein. Andererseits unterscheiden sich diese pathologisch-anatomischen Beschreibungen in Egypten auch wiederum von den Darmveränderungen, die an anderen Orten von anderen Forschern beobachtet worden sind. Die Autoren geben also von der in Egypten, Amerika und Europa beobachteten Amöbenruhr noch kein einheitliches Bild. Besonders über die Entstehung der Geschwüre und den Ausgangspunkt der Gewebszerstörung liegen verschiedene Beobachtungen und besonders verschiedene Deutungen vor, so dass es nicht ganz gerechtfertigt erscheint, die bei den Versuchsthieren erzeugten und beim Menschen beobachteten Erkrankungen so ohne Weiteres zu identificiren. Wenn auch die ohne Zweifel bestehenden Berührungspunkte eine derartige Annahme wahrscheinlich machen, so ist doch der stricte Beweis für die ursächliche Beziehung der Amöben zu der Pathogenese der egyptischen Ruhr noch nicht erbracht. Genaue pathologisch-anatomische Studien würden hier von grossem Werthe sein. Vor Allem fehlen bei der menschlichen Dysenterie in Egypten eingehende Beobachtungen über die Entstehung der Geschwüre. Und bisher sind die Amöben als krankmachende Parasiten in der mucosa noch nicht nachgewiesen worden. Im Geschwürsgrund und im nekrotischen Gewebe konnten sie zwar vielfach aufgefunden werden, nicht aber in der mucosa. „Der Ort, an dem sich die Amöben finden", schreiben Kruse und Pasquale, „ist fast ausschliesslich die submucosa und eventuell tiefere Schichten der Darmwand, in keinem einzigen Falle haben wir sie in der Schleimhaut constatiren können."

Trotzdem messen nun diese Forscher den Amöben die Fähigkeit bei, „tief in die Gewebe der Darmwand vorzudringen," und glauben damit die pathogene Wirkung derselben bei Menschen bewiesen zu haben. Das Vordringen der Amöben ist jedoch nicht festgestellt, sondern nur das räthselhafte Vorhandensein in den tieferen krankhaft veränderten Darmschichten, und gerade der Nachweis für das Eindringen in die Darmwand fehlt. Diese Thatsache erscheint als das allermerkwürdigste in den mikroskopischen Befunden. Wenn die Amöben die Schleimhaut zur Nekrose bringen und in die Darmwand vordringen, so müssen sie doch unzweifelhaft zunächst in die mucosa hinein, und hier gerade sind sie trotz des eifrigsten Suchens nicht gefunden worden.

Auch Kartulis hat in der mucosa nach Amöben vergeblich gesucht. Zum Ausgangspunkt seiner Betrachtungen über die Entstehung der Geschwüre im menschlichen Darm benutzt er seine Erfahrungen, die er an einem grossen Material von menschlicher und von Katzendysenterie gewonnen hat, und da er nun die Amöben bei den Katzen sehr zahlreich in der Schleimhaut, beim Menschen aber in der submucosa gefunden hat, kommt er zu dem Schluss: „Die Amöben dringen durch die Zwischenräume der schlauchförmigen Drüsen ein und erzeugen starke Entzündung". Ob der Verfasser diese Beobachtungen aber am menschlichen oder nur am Katzendarm gemacht hat, wird nicht besonders betont, und aus seinen Mittheilungen ist nicht mit Sicherheit zu ersehen, ob er überhaupt Amöben in der menschlichen mucosa gefunden hat.

Wenn man das Eindringen der Parasiten von aussen durch die mucosa in die submucosa hinein als Thatsache und nicht als blosse Hypothese hinstellen will, so muss aber unbedingt der Amöben-Nachweis in der mucosa im Beginn der Erkrankung gefordert werden. So lange nur in dem Geschwürsgrunde und in der nekrotischen submucosa diese Parasiten gefunden werden, liegt doch die Möglichkeit nahe, dass sie erst secundär hineingelangt sind. Und wie sollen nun erst die Amöben in die submucosa hinein gekommen sein, wenn die darüber liegende mucosa noch intakt erscheint? Man wird bei solchen Bildern zu der Vermuthung gedrängt, es könne sich hier vielleicht garnicht um Amöben, sondern um veränderte menschliche Zellen handeln. So ganz verwunderlich ist diese Annahme nicht, denn Babes konnte sich an der Hand von Präparaten, die von Kartulis stammten, nicht von der parasitären Natur dieser als Amöben gedeuteten Zellen überzeugen. Auch Kruse und Pasquale haben in ihren Präparaten manchmal Zellen gefunden, die mit den Amöben

grosse Aehnlichkeit hatten. Zwar glauben sie, die Differentialdiagnose mit Sicherheit in fast allen Fällen gestellt zu haben. Ich habe aber bereits oben betont, wie unsicher die Anhaltspunkte für Amöben im gefärbten Präparat sind. Bekanntlich kann man der Zelle an sich nicht ansehen, woher sie stammt, und was sie ist, und welche Funktion sie hat. Ob eine Zelle einem bösartigen Carcinom oder einer gutartigen Warze angehört, kann man ihr an sich nicht ansehen. Ebenso steht es mit diesen mysteriösen Zellen in der submucosa. Ob es Abkömmlinge der amöbenähnlichen menschlichen Zellen sind, oder ob sie mit den auf der Schleimhautoberfläche vorhandenen und im frischen, lebenden Zustand als Amöben erkannten Protozoen identifizirt werden dürfen, das muss erst untersucht und festgestellt werden. Gerade der Umstand, dass sich ihre Einwanderung von der Schleimhautoberfläche bisher nicht hat nachweisen lassen, und die Beobachtung, dass sich ähnliche menschliche Zellen in ihrer Umgebung finden, spricht sehr gegen ihre Amöben-Natur. Will man das Katzenmaterial zur Erklärung der Amöben-Einwanderung in die menschliche submucosa verwerthen, wie es Kartulis thut, so mahnt gerade die Thatsache, dass die Parasiten hier so ausserordentlich zahlreich in der mucosa zu finden sind, zur Vorsicht und lässt die Vermuthung aufkommen, es könne sich in der menschlichen submucosa um veränderte menschliche Zellen handeln.

Auch in der submucosa der an Dysenteria diphtherica verstorbenen Döberitzer Soldaten, welche niemals Amöben im Stuhl hatten, fanden sich auffallenderweise zahlreiche Zellen, welche auf den ersten Blick eine gewisse Aehnlichkeit mit den von Kruse und Pasquale beschriebenen und abgebildeten Amöben nicht verkennen liessen. Es waren grosse runde und oft plastisch als kugelrunde Gebilde hervortretende Zellen mit anscheinend vacuolisirtem oder schaumartig aussehendem Zellleib und kleinem durch die Färbung der Kernmembran und des Kernkörperchens deutlich hervortretendem Kern. Alle von den beiden Forschern für die Diagnose wichtigen Momente trafen zu: ihre Grösse, ihre Lage in deutlichen Gewebslücken und ihr häufiges Auftreten in Scharen. Und doch konnten diese Gebilde nur als Abkömmlinge menschlicher Zellen gedeutet werden. Denn die ihnen ähnlichen Zellen gaben den Weg an, woher sie gekommen waren: Es fanden sich Uebergangsbilder, Zellen, die mehr oder weniger abneigen von diesem Typus, aber noch immer eine grosse Aehnlichkeit erkennen liessen, andererseits aber auch als sicher dem menschlichen Gewebe angehörende Gebilde gedeutet werden konnten.

Denn sie fanden sich auch in anderen Organen. Speziell konnte mir Herr Dr. Poll in Schnitten von menschlicher Nebenniere derartige Zellen demonstriren, welche diesen Gebilden in der submucosa genau glichen. In seiner Arbeit über die Veränderungen der Nebenniere bei Transplantation hat Herr Poll nachgewiesen, dass sich bei Resorptionsvorgängen in der Nebenniere und ebenso in anderen Organen derartige Zellen finden.

Es liegt mir selbstverständlich völlig fern, die Amöben-Natur der von den genannten Autoren beschriebenen und abgebildeten Zellen zu bezweifeln, es war nur meine Absicht, auf die Fehlerquellen aufmerksam zu machen, die bei der Deutung solcher Bilder im gefärbten Präparat sich geltend machen können.

Ausgezeichnete Untersuchungen über die durch Amöben verursachte Ruhr liegen in Amerika von Councilman und Lafleur vor. Besonders eingehend wird die pathologische Anatomie der durch diese Protozoen hervorgerufenen Darmveränderungen behandelt. Die beiden Forscher hatten Gelegenheit, von 15 Fällen 8 pathologisch-anatomisch zu untersuchen. Auch nach ihren Erfahrungen sitzen die Hauptveränderungen in der submucosa. Dieselbe erscheint nicht allein in der Nähe der Ulcerationen, sondern im Allgemeinen infiltrirt und ödematös, sodass hierdurch hauptsächlich die dieser Ruhrform eigenthümliche Schwellung der Darmwand bedingt wird. Neben der allgemeinen Gewebsschwellung treten aber scharf umschriebene nodulare Verdickungen hervor mit theils gallertartigem, theils eitrigem Inhalt.

Als charakteristisch bezeichnen sie die Geschwüre mit unterminirten Rändern in Verbindung mit Abscessbildung und sinuösen Gängen in der submucosa. Die Lymphfollikel sollen aber auch nach diesen Autoren nicht den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden, und nur in der Nähe der ulcerirten Stellen wollen sie ein Uebergreifen des Krankheitsprozesses auf diese Gebilde gesehen haben.

Den Beginn der Ulceration genau anzugeben, war auch ihnen nicht möglich, doch konnten die Amöben in der mucosa nachgewiesen werden. Sie wurden zum Theil in den Lieberkühnschen Drüsen selbst angetroffen, zum Theil aber auch in dem Gewebe zwischen den Drüsen, und zwar am häufigsten im untersten Theil der mucosa. Trotzdem glauben Councilman und Lafleur nun den Ausgangspunkt des Krankheitsprozesses nicht in der mucosa suchen zu müssen, sondern sie halten es für wahrscheinlich, dass die Amöben in die submucosa eindringen, um hauptsächlich hier Zerstörungen anzurichten und dann erst von unten her die mucosa anzugreifen. Auch

sollen die Amöben nach ihrer Vorstellung, soweit ich ihre Ausführungen verstanden habe, in den untersten Theil der mucosa nicht von oben, sondern durch die muscularis mucosae von unten her eingedrungen sein.

Die Aehnlichkeit dieses Krankheitsprozesses mit der Amöben-Enteritis meiner Versuchsthiere liegt auf der Hand. Zwar konnten die beiden Forscher sich auf Grund ihrer Untersuchungen nicht davon überzeugen, dass die Parasiten zunächst in die Lieberkühn'schen Drüsen eindringen und von dort aus weiter in's Gewebe gelangen, sie haben die Parasiten aber in der mucosa gefunden, und zwar nicht so sehr vereinzelt, wie manche Autoren anzunehmen geneigt sind, sondern in recht beträchtlicher Anzahl. Auf Seite 481 bis 482 werden die Beziehungen der Amöben zum Gewebe der mucosa ausführlich dargelegt. Sie fanden sich in den zu Schleimcysten veränderten Lieberkühn'schen Drüsen, besonders aber im untersten Theil der mucosa zwischen und in den Drüsenschläuchen. Diese Beschreibung und auch die Abbildungen auf Tafel III lassen eine grosse Aehnlichkeit mit meinen Beobachtungen nicht verkennen. In den Erörterungen über den Ausgangspunkt der Zerstörungen stimme ich mit Councilman und Lafleur zwar nicht überein, doch glaube ich hervorheben zu dürfen, dass ihre Deutungen nicht absolut zwingend sind, ja dass sie auf Seite 486 sogar selbst zugeben, die Muthmassung liege nahe, den Beginn der Erkrankung in die Lieberkühn'schen Drüsen zu verlegen. Sie halten es jedoch für wahrscheinlicher, dass zunächst die submucosa und hernach erst die mucosa von unten her geschädigt wird.

Das Verhalten der Lymphfollikel im menschlichen Darm weicht allerdings von meinen Beobachtungen erheblich ab. Doch habe ich schon eben betont, dass auch bei der Amöben-Enteritis der Katzen die Lymphfollikel nicht immer erkrankt waren, und dass manchmal auch von der mucosa aus die Gewebszerstörung in die Tiefe vordrang, während sich in nächster Nähe intakte Lymphfollikel befanden. Auch ist es nicht ganz von der Hand zu weisen, dass durch anatomische Unterschiede, sowie durch die Intensität und die Dauer der Erkrankung derartige Differenzen in pathologisch-anatomischem Bilde wenigstens zum Theil bedingt sein können.

Auch in Europa und speciell in Deutschland gehört die Amöben-Enteritis nicht zu den Seltenheiten. Schon 1887 konnte Hlawa 60 Fälle von endemischer und sporadischer Amöben-Ruhr

beobachten, und durch eine ganze Reihe von vereinzelt vorkommenden Fällen wurden diese Beobachtungen bestätigt.

Auch in Berlin ist die Erkrankung bekannt. Zwar war der von Nasse beschriebene Fall aus Amerika importirt, aber Boas (1896) berichtet über 2 Fälle, wo durch Amöben, die sich von den in Egypten beobachteten nur durch den Mangel an rothen Blutkörperchen unterschieden, eine schwere Enteritis erzeugt wurde, und im pathologischen Institut der Charité sind mehrfach derartige Fälle von Amöben-Enteritis zur Sektion gekommen. Erst vor ganz kurzer Zeit hatte ich Gelegenheit, dort einen Fall von Amöben-Enteritis des gesammten Dünn- und Dickdarms zu sehen[1]), und 1896 demonstrirte R. Jürgens[2]) auf dem Chirurgenkongress zu Berlin einen ähnlichen Fäll aus der Charité.

Die Amöben, welche nach seinen Angaben den von anderen Untersuchern beschriebenen durchaus glichen, konnten im Darm-Inhalt und in den Darmschnitten beobachtet werden, und in der kurzen Mittheilung über diese Amöben-Enteritis heisst es: „Jeder, der genügende Erfahrung hat über Darm-Geschwüre, wird bei der Betrachtung dieses Präparates sofort erkennen, dass in Bezug auf Gestalt und Ausdehnung der Narben, in Ansehung der Configuration, der Ausdehnung und Tiefe der Geschwürsbildung ganz ungewöhnliche Verhältnisse vorliegen.“ Das pathologisch-anatomische Bild dieser Enteritis unterscheidet sich also durch seine tiefen, eigenthümlich geformten Geschwüre mit unterminirten Rändern deutlich genug von anderen geschwürigen Veränderungen des Darms. Dass die Trennung dieser Erkrankung von anderen Enteritiden gerechtfertigt war, bestätigte auch die mikroskopische Untersuchung. Dieselbe „ergab eine enorme Amöben-Infektion in allen Theilen des affizirten Darms“, und auch die in markige Tumoren umgewandelten Mesenterialdrüsen zeigten eine ausserordentlich starke Amöben-Infiltration. In Ansehung dieser Verhältnisse bezeichnet R. Jürgens die Erkrankung als einen „klassischen Fall von Amöben-Enteritis“. Die Beobachtungen dieses erfahrenen pathologischen Anatomen sind nun für unsere Frage insofern von ausserordentlicher Wichtigkeit, als das pathologisch-anatomische Bild der Darm-Erkrankung unserer Versuchsthiere genau der

1) Der Darm ist aufbewahrt und eine Mittheilung darüber wird an anderer Stelle erfolgen.

2) R. Jürgens, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1896. S. 89/90.

1896 und jetzt im pathologischen Institut beobachteten Amöben-Enteritis beim Menschen entspricht.

Die Amöben-Invasion steht also in ursächlicher Beziehung zur ulcerösen Enteritis, die sich in ihrer ganzen Erscheinung namentlich in Bezug auf die Configuration der Geschwüre scharf unterscheidet von der eigentlichen diphtherischen Enteritis, deren Aetiologie auch auf ein ganz anderes Gebiet führt. Indess bei der Beurtheilung dieses ganzen Krankheitsgebietes muss man in Betracht ziehen, dass die Amöben-Enteritis in 2 Kategorien zerfällt. Die Kritik hat zu entscheiden, ob die Amöben-Invasion als primäre Erkrankung und allein für sich besteht, wie in dem 1896 von R. Jürgens demonstrirten Fall, oder zweitens, ob die Amöben-Invasion in einen bereits erkrankten Darm eintritt, wie z. B. bei der Tuberkulose des Darms, demgemäss also als Complication aufzufassen ist. Es können also unter Umständen in dieser Weise Geschwüre auftreten, die Mischformen darstellen, wie z. B. ähnliche Complicationen beobachtet werden bei Enteritis follicularis apostematosa und gleichzeitig vorhandener tuberkulöser Erkrankung innerhalb der Follikulargeschwüre. Solche Geschwüre zeigen einmal den Habitus von Follikulargeschwüren, zugleich aber auch die charakteristischen Zeichen tuberkulöser Ulceration. Bei der Amöben-Enteritis kommen auf diese Weise auch Complicationen in Bezug auf die Geschwürsbildung vor, welche leicht falsch gedeutet werden können, während die reinen Formen der ulcerösen Amöben-Enteritis sehr leicht von allen übrigen Ulcerationen des Darms unterschieden werden können und müssen.

Ich will noch hinzu fügen, dass auch bei den eigentlich diphtherischen Erkrankungen des Darms ebenfalls bedeutende Unterschiede vorliegen, obgleich der diphtherische Prozess als solcher überall die gleichen Veränderungen darstellt. Es sind aber in Form und Entstehung der Geschwüre deutliche Unterschiede vorhanden, welche sich fast decken durch die Verschiedenheit der Aetiologie diphtherischer Erkrankung überhaupt.

Von grosser Wichtigkeit ist natürlich der pathologisch-anatomische Bericht über die in Ostasien zur Sektion gekommenen Ruhr-Fälle. Nach den vorläufigen Mittheilungen von Haasler[1]) handelt es sich um sehr schwere Darmveränderungen, die fast ausschliesslich im Dickdarm lokalisirt und besonders durch haemorrhagisch-diphtherische

---

1) s. S. 42 u. 58.

Entzündungen charakterisirt sind mit „allen Stadien und Formen der Geschwürsbildung"; von unserer epidemischen Darm-Diphtherie unterscheidet sich dieses Krankheitsbild hauptsächlich durch die tiefen Geschwüre und die häufigen Complicationen. Die Geschwüre hatten mehrfach zur Perforation der Darmwand geführt, insbesondere des Blinddarms (auch klinisch wurden öfters Exsudate der Ileo-Coecal-Gegend beobachtet). Bei fast allen Ruhrsektionen war das Peritoneum am Krankheitsprozess betheiligt, und in sechs Fällen war eine allgemeine akute Peritonitis die direkte Todesursache gewesen. Auch Complicationen von Seiten anderer Organe traten im Gegensatz zu unserer Döberitzer Epidemie auffallend häufig auf. So werden multiple Leberabscesse (zum Theil bis Faustgrösse), Infarkte und Abscesse der Milz, Niereninfarkte, Thrombose der grösseren Gefässe und zahlreiche Erkrankungen der Lunge und der Pleura beschrieben.

Nach diesen Mittheilungen handelt es sich also wahrscheinlich nicht um rein diphtherische Veränderungen, wie sie für die auch bei uns epidemisch auftretende Ruhr charakteristisch sind. Dagegen springt sofort die Aehnlichkeit mit den seiner Zeit von Councilman und Lafleur beschriebenen Veränderungen bei Amöben-Enteritis in die Augen. Ob und wie weit es sich thatsächlich um Erkrankungen durch diese Protozoen handelt, müssen die noch ausstehenden Mittheilungen über die mikroskopische Untersuchung des Darms ergeben.

Das Ergebniss meiner Untersuchungen möchte ich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Bei den auf dem Truppenübungsplatz Döberitz im August 1901 erkrankten Soldaten konnten weder durch die mikroskopische Untersuchung des Stuhls noch durch Thierexperimente Dysenterieamöben nachgewiesen werden.

2. Bei den acht an Dysenteria diphtherica Verstorbenen waren weder auf der Darmoberfläche noch in den Darmschnitten Amöben zu finden.

3. Der Ruhrstuhl dreier in China erkrankter Soldaten unterschied sich von den Entleerungen hiesiger Ruhrkranken durch das Fehlen des Shiga'schen Bacillus und die Anwesenheit zahlreicher Amöben.

4. Diese Amöben zeigten sich ausserordentlich pathogen für Katzen und erzeugten bei allen Versuchsthieren eine schwere Amöben-Enteritis.

5. Das pathologisch-anatomische Bild dieser Amöben-Enteritis ist in jeder Beziehung verschieden von der menschlichen Dysenteria diphtherica, zeigt aber ähnliche Verhältnisse wie die von Councilman und Lafleur beschriebene und auch hier bisweilen vorkommende Amöben-Enteritis des Menschen.

Erklärung der Abbildungen.

Sämmtliche Zeichnungen sind mit dem Zeichenapparat gezeichnet, in den frischen Amöben-Präparaten konnten allerdings bei der lebhaften Beweglichkeit dieser Gebilde nur die Umrisse skizzirt werden.

Figur 1. Lebende Amöben aus dem Stuhl eines Ruhrkranken, die beiden oberen ohne Inhaltskörper. Rechts eine kleine Amöbe, unten links eine Amöbe, unten links eine Amöbe mit zahlreichen Inhaltskörpern und 2 rothen Blutkörperchen, unten rechts eine Amöbe mit vielen zusammengeballten rothen Blutkörperchen, in der Mitte eine Amöbe, deren Bewegungen weiter beobachtet und in Figur 2 wiedergegeben sind. — Vergrösserung: Zeiss Apochr. 2 mm. Homog. Immersion. Compens. Okul. 4.

Figur 2. Amöbe in lebhafter Bewegung. Die 6 Gestaltsveränderungen wurden in $1^1/_4$ Minute ausgeführt. — Vergrösserung: Zeiss Apochr. 2 mm. Homog. Immersion. Compens. Okul. 4.

Figur 3. Abgestorbene Amöben (5 Stunden nach Herstellung des Präparates). Der Kern ist überall sehr deutlich, Trennung von Ento- und Ectoplasma meist undeutlich, auch sind die Amöben z. Th. kleiner als im lebenden Zustand. Unten rechts dieselbe Amöbe, deren Gestaltsveränderungen in Figur 2 wiedergegeben sind. — Vergrösserung: Zeiss Apochr. 2 mm. Homog. Immers. Compens. Okul. 4.

Figur 4. Amöben aus dem Stuhl eines Ruhrkranken in Sublimatalkohol fixirt und mit Haematoxylin (Delafield) gefärbt. Sie sind bedeutend kleiner als die lebenden oder die in Osmium-Lösung fixirten. Kern mit Kernkörperchen treten klar hervor. Trennung von Ento- und Ectoplasma nur bei einigen deutlich. Das Entoplasma hat bei den beiden untersten ein schaumartiges Aussehen. — Vergrösserung: Zeiss Apochr. 2 mm. Homog. Immersion. Compens. Okul. 4.

Figur 5. Katzendarm. Sublimat-Alkohol-Fixirung. Färbung mit Toluidinblau. Differenzirung mit Orange G. a) Darminhalt. b) Mucosa, gesund, nur bei g von Amöben völlig zerstört und bei h von Amöben befallen. c) Muscularis mucosae intact. d) Submucosa etwas verbreitert. e) Muscularis. f) Serosa. — Schwache Vergrösserung.

Figur 6. Katzendarm. Flemming'sche Lösung. Safraninfärbung. Durchschnitt durch den Rand einer von Amöben durchsetzten Schleimhautstelle. Links gesunde Schleimhaut, rechts starke Schwellung der submucosa und Nekrose der von Amöben durchsetzten mucosa. Ganz rechts wird

die muscularis mucosae von den Amöben sackartig gegen die submucosa vorgedrängt. Links davon ein gesunder Follikel. — Schwache Vergrösserung.

Figur 7. Stelle a des vorigen Präparates bei starker Vergrösserung. Der Fundus von 4 Lieberkühn'schen Drüsenschläuchen sitzt voll von Amöben, die z. Th. epithelartig der Membrana propria aufsitzen. Die Drüsenzellen sind zum grössten Theil abgestossen und nekrotisch und liegen noch als schollige Massen im Drüsenlumen. Auch im Bindegewebe der mucosa sind mehrere Amöben kenntlich. — Vergrösserung: Zeiss Apochr. 2 mm. Homog. Immersion. Compens. Okul. 4.

Figur 8. Katzendarm. Flemming'sche Lösung. Safraninfärbung. Querschnitt von Lieberkühn'schen Drüsen an einer makroskopisch gesund erscheinenden Stelle. Die untere und rechte Drüse zeigen wohlerhaltenes intaktes Epithel. Im Lumen je eine Amöbe. Die obere Drüse enthält 7 Amöben. Das Epithel ist abgestossen und liegt z. Th. noch als schollige Masse im Drüsenlumen. Rechts neben der Drüse 2 Amöben im noch nicht veränderten Bindegewebe der mucosa. Links 2 Drüsenschläuche in voller Schleimproduktion. — Vergrösserung: Zeiss Apochr. 2 mm. Homog. Immersion. Compens. Okul. 4.

Figur 9. Katzendarm. Sublimatalkohol. Toluidinblaufärbung mit Differenzirung in Orange G. Die Mucosa zeigt eine starke Hyperämie und enthüllt vereinzelte bei dieser Vergrösserung nicht sichtbare Amöben. Submubosa sehr stark geschwollen. In der Mitte ein Lymph-Follikel. Derselbe zeigt eine enorme Invasion von Amöben und beginnende Vereiterung. Ringsherum wallartige kleinzellige Infiltration. Die Amöben liegen in Gewebslücken und erscheinen daher als blaue Punkte mit hellem Hof. In der submucosa sind sonst keine Amöben vorhanden. — Schwache Vergrösserung.

Figur 10. Katzendarm. Fixirung und Färbung wie Fig. 9, rechts ein Follikular-Geschwür. Geschwürsgrund und Wandungen voll von Amöben. Links ein Follikularabscess, ebenfalls mit zahlreichen Amöben in den Wandungen. Die mucosa über dieser Stelle ist von Amöben fast völlig zerstört. — Schwache Vergrösserung.

Figur 11. Schnitt durch denselben Follikel, der in Fig. 10 als Abscess erscheint, an der Durchbruchsstelle zur mucosa getroffen, sodass er sich hier als Follikulargeschwür darstellt. Links eine Amöbeninvasion aus der mucosa in die submucosa hinein. — Schwache Vergrösserung.

Figur 12. Döberitzer Ruhr. Sublimatalkohol. Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Von der mucosa nur noch Ueberreste bei a und b vorhanden. Bei c völlig verschorfte mucosa, im Begriff sich theilweise abzustossen. Zwischen a und c, b und c 2 Geschwüre. Bei d am Grunde des Geschwürs ein nur in den oberen Theilen nekrotischer Lymphfollikel. — Schwache Vergrösserung.

Figur 13. Döberitzer Ruhr. Sublimatalkohol. Hämatoxylin-Pikrinsäure-Färbung. Stark veränderter Darmabschnitt. Mucosa und muscularis mucosae fehlen vollständig. a und b submucosa, zeigt eine starke Hyperämie und Infiltration. Bei a völlig verschorft. c Muscularis. d Serosa. Die

Oberfläche wird von flachen diphtherischen Geschwüren eingenommen. Geschwürsränder und Grund ebenfalls wieder diphtherisch verändert. — Schwache Vergrösserung.

Figur 14. Amöbe aus dem Stuhl eines Ruhrkranken. Fixirt in Osmiumsäuredämpfen. Ungefärbt. Sie ist nicht kleiner als im lebenden Zustand. Deutliche Trennung von Ecto- und Entoplasma. Im Entoplasma mehrere rothe Blutkörperchen (ganz dunkel) einige kleine und 2 grosse Inhaltskörper. — Vergrösserung: Zeiss Apochr. 3 mm. 1,30 Homog. Immersion. Project. Okul. 4.

Figur 15. Amöbe aus dem Stuhl eines Ruhrkranken. Oben rechts und unten je ein deutlicher aus Ectoplasma bestehender Fortsatz. — Vergrösserung: Zeiss Apochr. 3 mm. 1,30 Homog. Immersion. Projekt. Okul. 4.

Figur 16. 4 Amöben aus menschlichem Ruhrstuhl. Die linke Amöbe ruhend, die andern 3 (davon eine kleine) in Bewegung. — Vergrösserung: Zeiss Apochr. 3 mm. 1,30 Homog. Immersion. Projekt. Okul. 2.

Figur 17. 1 grosse und 2 kleine Amöben. Fixation in Osmiumsäuredämpfen. Safraninfärbung. Bei den beiden kleinen deutliche Trennung in Ento- und Ectoplasma. — Vergrösserung: Zeiss Apochr. 3 mm. 1,30 Homog. Immersion. Projekt. Okul. 4.

Figur 18. Eine kriechende Amöbe. Behandlung wie 17. Oben rechts ein breiter hyaliner Fortsatz, aus dem bereits ein neuer kugeliger Fortsatz hervorkommt. — Vergrösserung: wie 17.

Figur 19. Katzendarm. Flemming'sche Lösung, Safraninfärbung, Fundus zweier Drüsenschläuche. In dem einen 4 Amöben mit deutlichem Kern und Trennung von Ento- und Ectoplasma. Vergrösserung: Zeiss Apochr. 3 mm. 1,30 Homog. Immersion. Projekt. Okul. 4.

Figur 20. Katzendarm. Flemming'sche Lösung. Safraninfärbung. 2 Querschnitte von Drüsen. In der einen eine Amöbe mit deutlichem Kern. Das Epithel der Drüse ist völlig intact. — Vergrösserung: wie 19.

Figur 21. Katzendarm. Flemming'sche Lösung. Anilinwasser — Methylviolett. 3 Querschnitte von völlig intakten, schleimproduzirenden (die dunklen Stellen) Drüsen. In der mittleren 4 Amöben, eine davon deutlich am Kern zu erkennen, beim Gebrauch der Mikrometerschraube treten auch die anderen deutlich hervor. Epithelzellen völlig intakt und scharf gezeichnet. — Vergrösserung: wie 19.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

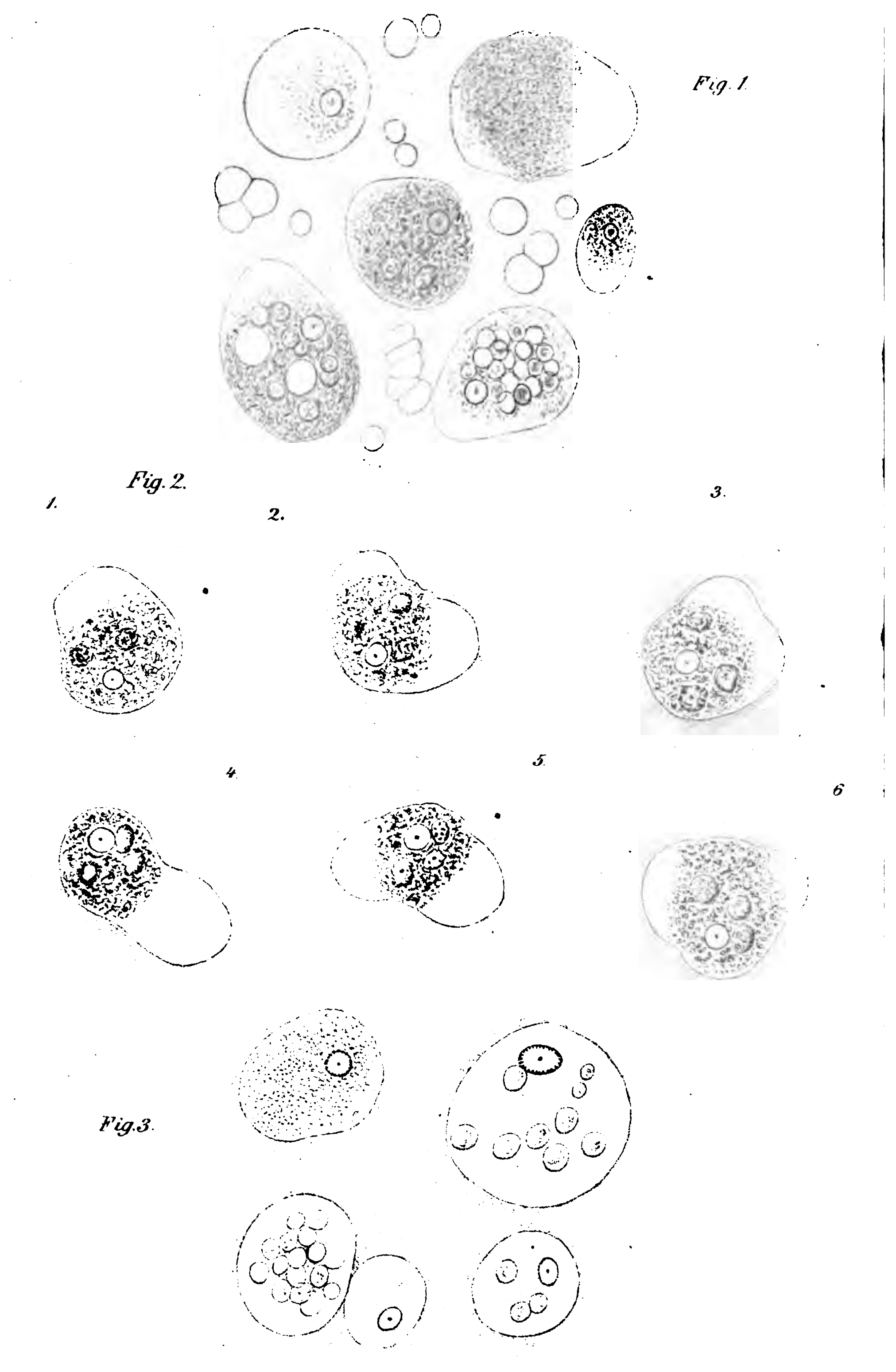

Fig. 1.
Fig. 2.
1.
2.
3.
4.
5.
6
Fig. 3.



Fig. 9



Fig. 12

V. Uroira del.

L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin

Fig. 14.

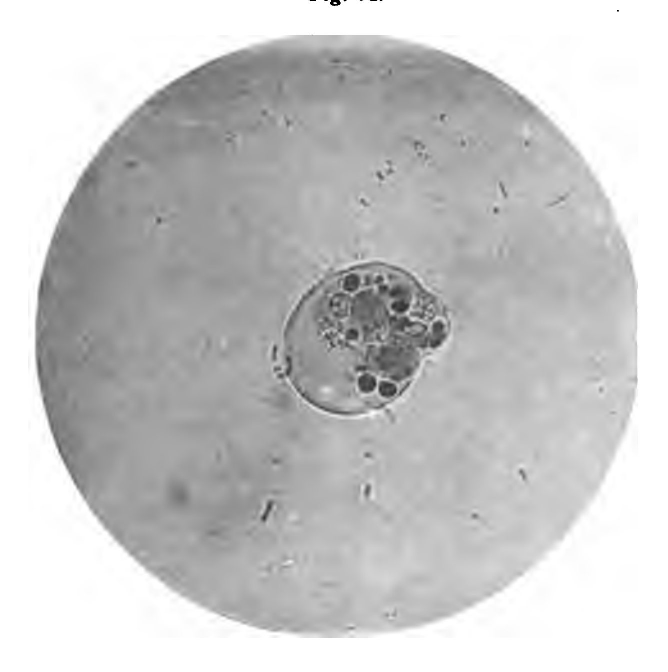


Fig. 15.



Kaiserling phot. Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Fig. 16.

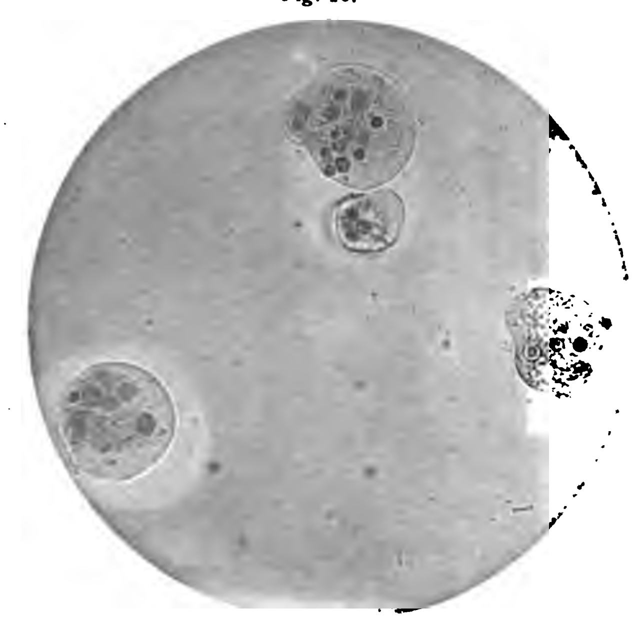
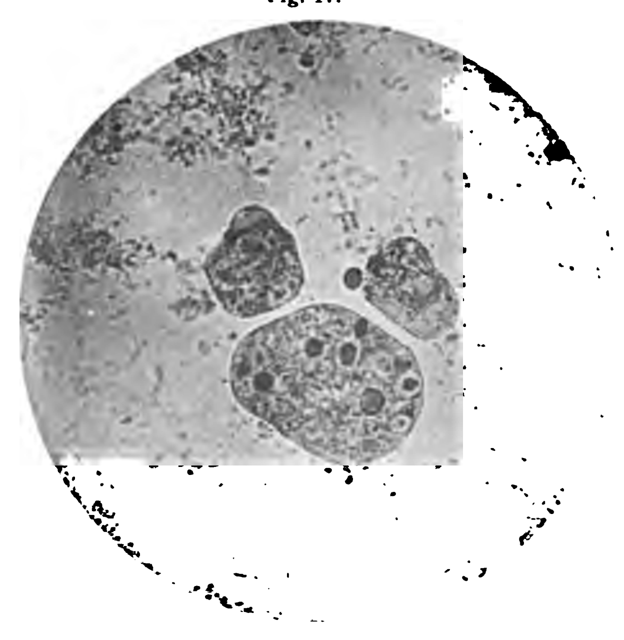


Fig. 17.



Kaiserling phot.

Fig. 18.



Fig. 19.

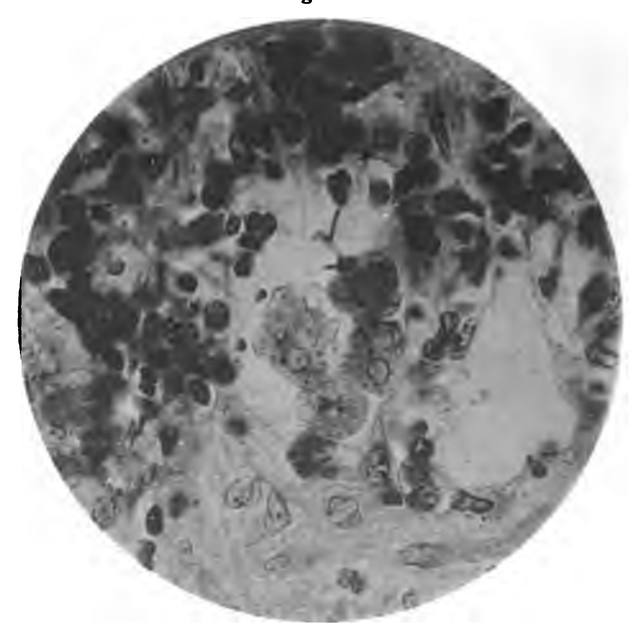


Fig. 20.

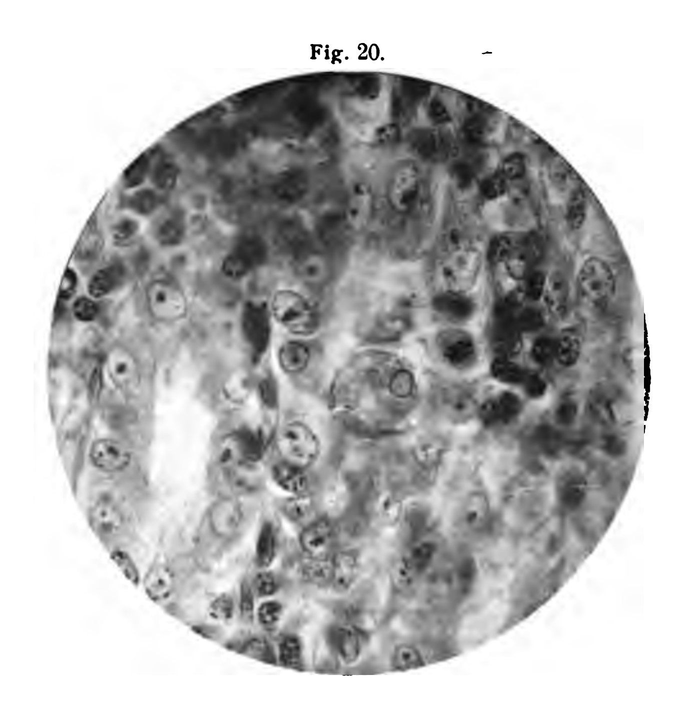
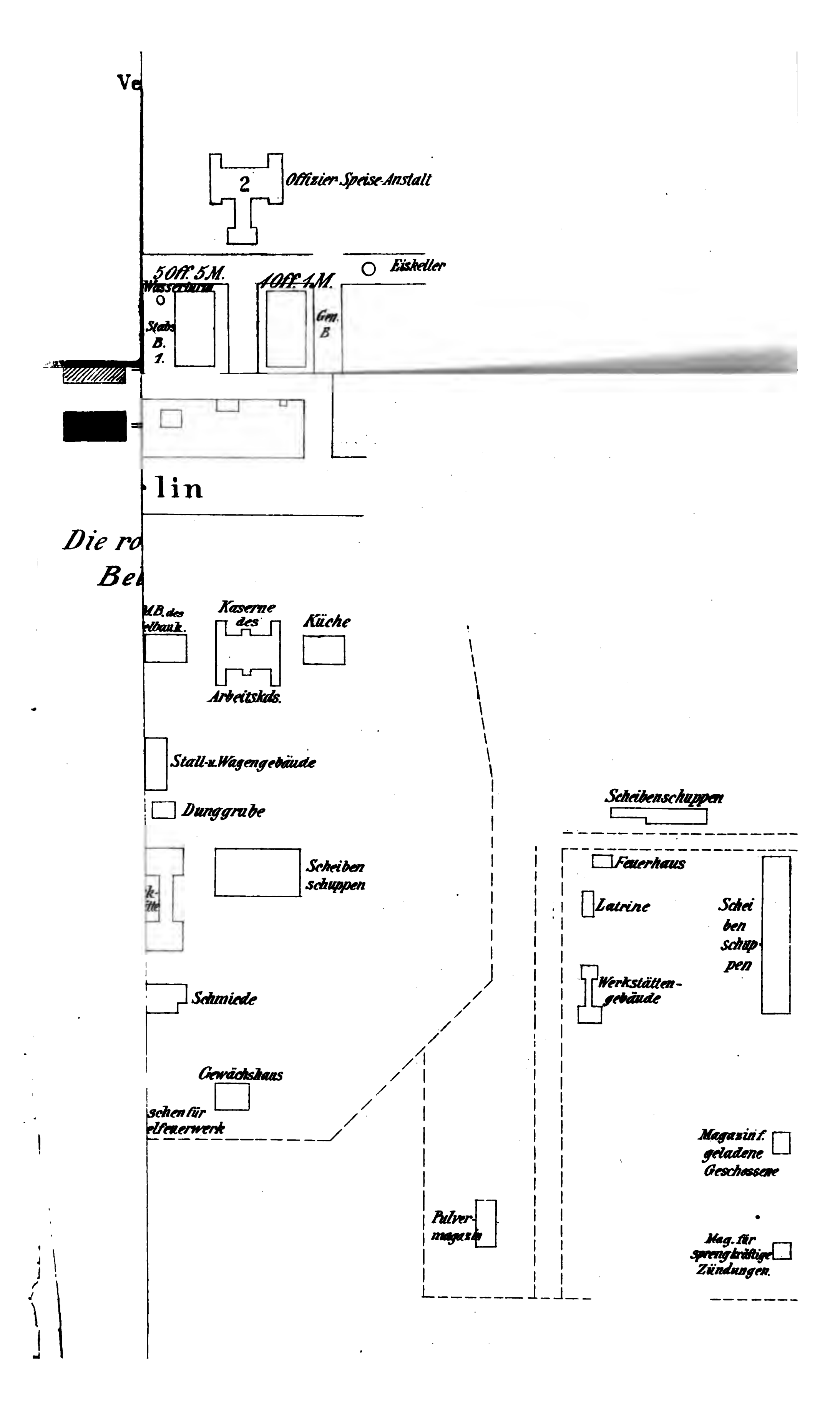


Fig. 21.



Kaiserling phot.



Ve
2
Offizier-Speise-Anstalt
Eisheller
5Off. 5M.
4Off. 4M.
Wasserturm
Stabs
B.
1.
Gen.
B
lin
Die ro
Bei
Kaserne
des
Arbeitskds.
Küche
Stall-u. Wagengebäude
Dunggrube
Scheiben
schuppen
Scheibenschuppen
Feuerhaus
Latrine
Schei
ben
schup-
pen
Werkstätten-
gebäude
Schmiede
Gewächshaus
schen für
elfeuerwerk
Magazin f.
geladene
Geschosse
Pulver-
magazin
Mag. für
sprengkräftige
Zündungen.

